

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

No

509

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

KOUINDJY (SIMONE-OLGA)

Née à Paris, le 9 octobre 1913

**LE DIASTÈME INTERINCISIF
MÉDIAN SUPÉRIEUR**

PRÉSIDENT : M. le **Pr LEMAITRE**, *Professeur*

L'INFORMATION DENTAIRE, Editeur
16, rue Vignon, Paris

1939

**LE DIASTÈME INTERINCISIF
MÉDIAN SUPÉRIEUR**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547920_0090

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

KOUINDJY (SIMONE-OLGA)

Née à Paris, le 9 octobre 1913

**LE DIASTÈME INTERINCISIF
MÉDIAN SUPÉRIEUR**

PRÉSIDENT : M. le **Pr LEMAITRE**, *Professeur*

L'INFORMATION DENTAIRE, Editeur
16, rue Vignon, Paris

1939



LE DOYEN..... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale.....	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.....	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et Clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encé- phale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin.) Hydrologie.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA..... Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
FEY Urologie.
FUNCK Pathologie chirurgicale.
GALLIARD ... Parasitologie.
GASTINEL..... Bactériologie.
DE GAUDART
D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
DE GENNES... Pathologie médicale.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU... Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN... Anatomie pathologique.
JOANNON..... Hygiène
LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL.. Obstétrique.
LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
LAVIER..... Parasitologie.
LELONG..... Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY .. Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD..... Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.
GUÉNIOT Obstétrique.
HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ... Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
SCHWARTZ .. Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE.	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL.....		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN.....		
PASTEUR-VAL-		
LERY-RADOT.		
SÉZARY		

MM.

BASSET.....	}	Clinique chirurgicale.
BROCQ.....		
CADENAT		
GATELLIER...		
MOURE		
QUÉNU		
VELTER		

MM.

ECALLE.....	}	Clinique obstétricale.
METZGER ...		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
RUPPE.....	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
por-
bation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Avec toute ma tendresse.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR PIERRE KOUINDJY

Ancien Chef du Service de Physiothérapie de la Salpêtrière
et du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'honneur

A RODOLPHE, MON FRÈRE

Docteur en Médecine

A MON ONCLE

LE DOCTEUR LUCIEN KLEMAN

Ex-Chef de Laboratoire de la Pitié

Témoignage de mon affection.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND LEMAITRE

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris

Commandeur de la Légion d'Honneur

*C'est pour nous un honneur
et une joie de pouvoir inscrire
son nom en tête de notre humble
travail. Après nous avoir fait
bénéficier de son précieux ensei-
gnement et de ses conseils bien-
veillants pendant notre exter-
nal, il nous a fait le grand
honneur de présider cette thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de
notre très vive admiration et de
notre profonde et respectueuse
reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GORNOUEC

Stomatologiste de l'Hôpital Necker-Enfants Malades

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous inspirer cette thèse et nous a donné la possibilité de la mener à bonne fin en nous guidant de ses conseils. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour la bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard.

A MES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR BERGERET

Chirurgien de l'Hôpital Necker-Enfants Malades
Commandeur de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY

Médecin de l'Hôpital Bichat
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous ont toujours témoi-
gné une grande bienveillance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR S. G. MAZARAKIS

Assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie
de l'Hôpital Necker-Enfants Malades
Chevalier de la Légion d'Honneur

Témoignage de ma sympathie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. SOUPAULT

Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR DORIAN.

Avec toute ma reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1932. MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.

1933. MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER.

1934. MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLÉ.

1935. MONSIEUR LE DOCTEUR BERGERET.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE.

1936. MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY.

1937. MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK.

MONSIEUR LE DOCTEUR GORNOUEC.

1938. MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR J. AUDOIN

Ex-Chef de Clinique Chirurgicale
de la Faculté de Médecine de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR FAYOT

Ex-Chef de Clinique Chirurgicale
de la Faculté de Médecine de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR GARNIER

Chef de Clinique Chirurgicale
de la Faculté de Médecine de Paris

Aide d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL GUÉRIN

Assistant de l'Hôpital Bichat

MONSIEUR LE DOCTEUR SEIDMANN

Assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR E. SIDI

Assistant de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR DERON

Assistant de l'Hôpital Bichat

MONSIEUR LE DOCTEUR HÉNAULT

Stomatologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MADURO

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR YVES LEMAITRE

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR A. GASTON

Chef de Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie
de la Faculté de Médecine de Paris

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE
DE STOMATOLOGIE

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

ARDOUIN, PAUL BERNARD, BLANQUINE, CHA-
PUT (Mme), CERNÉA, CHENET, HUREZ, LARÉDO,
LEBOURG, MARIE, J. MARTIN, PARANT, PONT, ROY.

A MES CAMARADES D'ÉTUDE

INTRODUCTION

Au cours de nos études médicales, nous avons été frappés par la fréquence d'une malposition dentaire que l'on nomme Diastème Interincisif Médian Supérieur ou écartement des incisives centrales supérieures.

En effet, nous avons été amenés à constater cette dysmorphie presque journellement tant dans les différents services stomatologiques ou hospitaliers que dans la vie courante.

Nous avons pensé, heureusement guidés et encouragés par notre Maître le Docteur Gornouec, dont le service à l'Hôpital des Enfants Malades offre un vaste champ d'observation et qui a lui-même longuement étudié cette question, qu'il serait intéressant d'entreprendre une étude générale sur le Diastème Interincisif Médian Supérieur, l'illustrant de quelques observations et clichés susceptibles de contribuer à sa connaissance.

Ce signe, connu depuis toujours, décrit depuis longtemps, a d'abord attiré l'attention des syphiligraphes qui l'ont classé comme stigmate d'Hérédo-spécificité ; ce point a été le sujet de très nombreuses discussions.

A l'heure actuelle, cette malposition est dans notre spécialité un des problèmes les plus courants, soit que nous l'envisagions du point de vue étiologique ou pathogénique, soit que nous le considérions sous un angle purement clinique et thérapeutique, nous adressant en ce cas aux orthodontistes qui sont le plus souvent appelés et qualifiés pour en entreprendre la correction.

Après avoir défini le Diastème Interincisif Médian Supérieur et fait un rapide rappel historique et embryologique, nous passerons en revue les différents facteurs étiologiques de cette malposition.

Puis, nous exposerons les nombreuses théories pathogéniques de ce signe, théories dont l'intérêt ne peut échapper au clinicien.

Enfin, nous envisagerons les différents traitements que le stomatologiste sera susceptible de préconiser en face des cas de diastème interincisif médian supérieur qui lui seront soumis.

DÉFINITION

Avant d'entreprendre cette étude sur le Diastème Interincisif Médian Supérieur, il nous semble utile de définir cette malposition et d'en faire brièvement sa description.

Nous nous bornerons dans ce travail à envisager le Diastème Interincisif Médian Supérieur, ou écartement des incisives centrales supérieures lorsqu'il se manifeste une fois que la denture permanente termine son éruption, sans attendre, bien entendu, l'apparition des dents de sagesse.

Nous éliminerons donc les diastèmes qui surviennent plus tardivement chez l'adulte ou les personnes âgées, chez celles-ci ils peuvent reconnaître plusieurs causes, soit :

- 1° apparaître après différentes extractions dentaires,
- 2° être formés par la production de tumeurs, épulis, fibromes, sarcomes, kystes au niveau de l'espace interdentaire,
- 3° être consécutifs à la formation de tissu cicatriciel, séquelle de blessures, de brûlures,
- 4° comme le signalent quelques auteurs, certains diastèmes professionnels survenant chez les souffleurs de verre, les flûtistes, .
- 5° enfin il est fréquent au cours de la pyorrhée.

Le Diastème Interincisif Médian Supérieur se trouve situé entre les deux incisives centrales supérieures. Normalement ces deux dents se trouvent au contact à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de leur couronne, délimitant ainsi deux espaces libres triangulaires, l'un supérieur à base gingivale, l'autre inférieur à base correspondant aux bords incisifs des dents, ce dernier très petit.

Chaque fois que les incisives centrales ne sont pas au contact, il y a une anomalie de position, mais il est évident qu'un diastème d'un ou de quelques dixièmes de millimètre ne présente aucun intérêt. C'est seulement lorsque le diastème atteint 1 ou 2 millimètres qu'il faut lui donner de l'importance, d'ailleurs, ainsi que nous le verrons par la suite, l'écartement peut atteindre les dimensions de 5, 6 voire même 8 millimètres.

Cet écart, ainsi situé entre les deux incisives centrales, nuit à l'esthétique du visage lorsque la personne qui en est

atteinte sourit ou parle et peut même être parfois une gêne dans la prononciation de certaines consonnes.

Le diastème est de forme variable ; suivant la direction des dents, on en distingue trois formes. La première forme est celle qui est le plus fréquemment rencontrée ; les incisives centrales sont dirigées parallèlement mais demeurent écartées. Dans la seconde forme, les dents convergent l'une vers l'autre et déterminent entre elles un espace en forme de trapèze à grande base supérieure. Dans la troisième enfin, elles divergent, formant entre elles un trapèze libre à grande base inférieure.

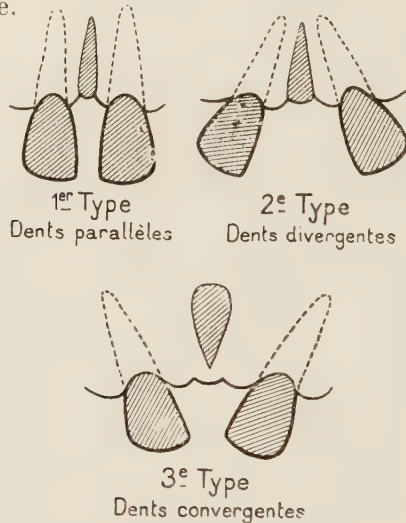


Fig. 1. (D'après Izard).

Les dents, ainsi écartées, sont disposées symétriquement par rapport au plan médian, sauf, si on se trouve en présence d'une asymétrie faciale ou palatine, dans ce cas, l'une des deux incisives centrales est alors plus écartée du plan médian que sa congénère.

Ce Diastème Interincisif Médian Supérieur peut être isolé et n'être que l'unique signe de malposition dentaire que l'on observe sur l'arcade ; cependant, il peut être associé à d'autres diastèmes, soit des diastèmes généralisés à toute l'arcade supérieure, en particulier importants entre les incisives centrales et les incisives latérales, entre les incisives latérales et les canines ; soit coexisté avec des diastèmes de l'arcade inférieure.

D'autre part, ce signe peut se trouver associé à d'autres malpositions ou malformations dentaires.

HISTORIQUE

Le diastème interincisif médian supérieur est une des malpositions dentaires les plus connues et qui a été décrite depuis fort longtemps. Comme nous aurons l'occasion de le voir, c'est un signe dont l'étude est loin d'avoir été négligée mais qui est encore, malgré cela, le sujet de nombreuses discussions.

Tout d'abord, les syphiligraphes qui se sont longuement intéressés aux différentes dystrophies, et en particulier aux malpositions ou malformations dentaires, ont été attirés par ce signe qu'ils ont interprété comme un stigmate d'hérédité syphilitique, soit du bourgeon dentaire lui-même, soit du bourgeon incisif, et c'est alors que s'ouvrit une ère de discussions sur les stigmates syphilitiques et sur l'hérédospecificité.

A. FOURNIER, en 1886, dans son travail sur l'Hérédosyphilis tardive, signalait l'écartement des dents et écrivait : « Les lacunes intersticielles de l'arcade dentaire, ne sont pas toujours dues à ce que les dents plus ou moins réduites de volume laissent entre elles des intervalles proportionnels à leur petite taille ; elles ont bien plus fréquemment leur origine dans un écartement vicieux des alvéoles, c'est-à-dire dans une malformation osseuse, laquelle, je dois l'avouer, n'a pas encore été étudiée anatomiquement ».

Mais dix ans plus tard, CHOMPRET, lors d'une séance à la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, discutait sur l'interprétation de l'opinion de son Maître FOURNIER, signalait que les dystrophies dentaires sont un signe de dégénérescence et l'un des meilleurs indices de troubles de développement et de nutrition survenus au moment du développement de l'enfant.

Alors qu'Ed. FOURNIER, dans son ouvrage « Les stigmates dystrophiques de l'Hérédité syphilitique », écrivait : « C'est encore, suivant toute vraisemblance, aux dystrophies des maxillaires que restent imputables les remarques

suivantes : irrégularités des implantations dentaires et espacement anormal des dents ».

En 1902, GALIPPE reprenant le problème met à égalité l'hérédité pathologique et l'hérédité tératologique.

Cependant, l'idée émise par FOURNIER gagne peu à peu du terrain, GAUCHER reprend longuement et expose la question de l'écartement des incisives centrales supérieures dans un article paru dans les *Annales des maladies vénériennes*. Il considère cette malformation comme un signe certain de syphilis héréditaire, même dans les cas où ce stigmate existe seul, même en présence d'une réaction de WASSERMANN négative et si l'on est privé de renseignements sur les antécédents : « De constatation aisée, d'observation fréquente, associé parfois à d'autres dystrophies dentaires ; le plus souvent stigmate isolé, il tire, de ces caractères même, toute sa valeur diagnostique pratique. Chez un malade, porteur d'une lésion douteuse, sa constatation doit éveiller d'emblée l'idée de l'hérédo-syphilis..., c'est donc un avertisseur de premier ordre ». Il illustre sa communication d'un grand nombre d'observations fort intéressantes et un peu troublantes.

LEREBOULLET, en 1915, également dans les *Annales des Maladies vénériennes*, s'associe à la théorie de GAUCHER et donne comme preuve une observation qui montre la grande valeur de ce signe puisque à lui seul il permet de dépister une hérédo-syphilis sans passé pathologique et manifestée seulement par de vagues symptômes névropathiques.

A l'étranger, notamment en Amérique, on suit avec intérêt les discussions concernant le diastème interincisif central supérieur, et, c'est en 1918 que William ROBERTS rapporte de nouvelles observations et signale l'importance diagnostique de ce signe surtout lorsque l'on se trouve en présence de lésions articulaires syphilitiques simulant la tuberculose.

Cette même année, ELMUDESI, dans sa thèse, fait avec son Maître le Professeur GAUCHER, une étude complète sur l'écartement des incisives médianes supérieures, dystrophie hérédo-syphilitique. Là, l'auteur reprend une à une les théories de GAUCHER et communique maintes observations qui tendent à prouver l'origine certaine syphilitique de ce stigmate.

En juillet 1922, une étude d'ensemble a été faite par NICOLAS, MASSIA et DUPASQUIER sous le nom de « Syndrome hérédo-syphilitique du bourgeon incisif dans les *Annales dermatologiques et syphilitiques*. Les auteurs nous montrent la prédilection de la syphilis pour l'os incisif et toutes ses manifestations, décrivant les troubles dystrophiques d'une part sur l'os incisif, d'autre part sur les incisives supérieures et, parmi celles-ci, l'écartement des incisives médianes supérieures qui « en raison de sa localisation a droit de cité dans la syphilis du bourgeon incisif ».

A cette même époque, JUVIN, dans sa thèse de Lyon 1922 et aussi VAUTRIN, dans sa thèse de Paris 1924, reprennent et exposent les théories de GAUCHER et de NICOLAS, MASSIA et DUPASQUIER.

Enfin, en 1933, Mademoiselle SAINT-CÈNE écrit une brillante thèse sur les Dystrophies du bourgeon incisif et la Syphilis héréditaire qu'elle illustre d'un grand nombre d'observations personnelles étudiées chez des écoliers et dans laquelle elle conclut que l'écartement des incisives médianes supérieures est une dystrophie du bourgeon incisif et que celle-ci est souvent d'origine syphilitique.

Mais, en 1936, Pierre DALIGAUD de Lyon, dans sa thèse sur l'Etude de la syphilis du bourgeon incisif dans la syphilis héréditaire, commence à évoquer l'hérédité croisée et le microdontisme, sur lesquels le Docteur PONT de Lyon a fait tout récemment une communication.

Aussi, comme nous pouvons le constater, ce n'est que dans ces dernières années, depuis trois ou quatre ans seulement, que les stomatologistes ont soulevé à nouveau l'intérêt pathologique, clinique et thérapeutique du problème concernant l'écartement des incisives centrales supérieures.

En 1935, les Docteurs L'HIRONDEL et ARANOWICZ, dans une remarquable communication faite à la Société de Stomatologie sur les « Constatations anatomiques, radiologiques et anatomo-pathologiques au niveau des freins labio-gingivaux supérieur et inférieur » émettent l'hypothèse que le frein hypertrophié est à l'origine de la non-coaptation des maxillaires, et, secondairement du diastème interincisif médian supérieur.

En 1936, les travaux de PONT et BEYSSAC de Lyon, sur

l' « Etude critique des stigmates dentaires de l'hérédosyphilis » s'attachent à démontrer que les différentes étiologies de ce symptôme ne sont pas toutes d'origine syphilitique et exposent clairement ce que les auteurs appellent « L'Hérédité croisée ».

On ne peut passer sous silence le récent travail si complet et si intéressant de LEBOURG sur les Dystrophies dentaires de la syphilis héréditaire. Cet auteur signale que le diastème interincisif médian supérieur peut être un signe diagnostique troublant en ce qui concerne l'hérédité syphilitique, et que, par conséquent le clinicien ne peut et ne doit pas le négliger ; d'autre part, il suggère que cette malposition coexiste très souvent un palais plat et pourrait bien être avec une sur-activité ou une activité prolongée du périoste de conjugaison intermaxillaire.

Parmi les Stomatologistes étrangers, signalons les travaux de E. G. LOCCI et J. F. ELGOYHEN de Buenos-Ayres, qui, après avoir passé en revue rapidement les différentes causes du Diastème interincisif, nous proposent de nombreuses méthodes orthodontiques de traitement. En Allemagne, ceux de Fritz SCHON et Hans BRUCKL commentent et exposent différents cas de diastème traités chirurgicalement.

Enfin, notre Maître, le Docteur GORNOUEC, à qui nous tenons à exprimer à nouveau ici toute notre reconnaissance, dans une communication faite à la Société de Stomatologie sur une étude d'ensemble du Diastème interincisif médian supérieur, ainsi que dans les nombreuses observations qu'il a publiées au cours de maintes discussions concernant cette question, a insisté sur l'intérêt étiologique et pathogénique du problème.

Telle est la brève énumération des nombreux auteurs qui se sont, à des époques différentes et pour des raisons dissemblables, occupés de la question qui nous intéresse.

A l'issue de cet exposé, une première notion apparaît, ce sont les différents angles sous lesquels a été abordé cette question et, dès lors, nous pouvons imaginer l'intérêt éclectique qu'elle est susceptible de présenter.

Nous reprendrons et nous nous étendrons plus longuement sur les travaux de ces auteurs dans les pages qui vont suivre.

EMBRYOLOGIE

Après ce rapide exposé de la question, il nous a paru intéressant de retracer en premier lieu les diverses théories classiques et les hypothèses modernes concernant l'embryologie du maxillaire supérieur, d'insister sur les discussions qui se rapportent à la formation de l'os intermaxillaire ou os incisif, de même que sur l'origine des anomalies telles que le bec-de-lièvre ; ce dernier a sans doute une analogie avec le diastème puisque certains auteurs ont pensé qu'il était peut-être légitime d'ajouter cette malformation aux formes frustes du bec-de-lièvre.

Vers le vingt-cinquième jour de la vie embryonnaire, le cartilage de MECKEL, ou ébauche du maxillaire inférieur, formé par la soudure des arcs mandibulaires droit et gauche, est constitué.

Or, les arcs mandibulaires émettent par leur face supérieure deux prolongements : les bourgeons maxillaires supérieurs. Ces bourgeons se dirigent obliquement en haut et en dedans et vont à la rencontre d'un bourgeon médian, très proéminent, issu de l'extrémité céphalique de l'embryon : le bourgeon fronto-nasal.

Du trente-cinquième au quarantième jour, les bourgeons maxillaires supérieurs et le bourgeon fronto-nasal se soudent, délimitant ainsi en haut l'ouverture de la cavité buccale.

Mais le processus de coalescence de ces bourgeons n'est pas simple, il mérite d'être étudié avec un peu plus de détails, d'autant plus qu'il constitue la pathogénie même des fissures faciales, surtout les fissures qui forment les becs-de-lièvre dont on a rapproché la pathogénie de celle du Diastème Interincisif Médian Supérieur.

Le bourgeon fronto-nasal présente sur son bord inférieur deux saillies symétriques séparées par une dépression. Chacune de ces saillies se divise en deux bourgeons : un bourgeon nasal interne et un bourgeon nasal externe, entre les deux, la gouttière nasale.

Le bourgeon nasal interne va se souder avec l'extrémité interne du bourgeon maxillaire supérieur, fermant en bas la gouttière nasale. Le bourgeon nasal externe se soude avec la partie supérieure du bourgeon maxillaire.

A ce moment, le pourtour de la cavité buccale est presque complètement délimité, sauf à la partie supérieure où il existe un point faible, la coalescence entre le bourgeon maxillaire et le bourgeon nasal interne ne se faisant qu'en un point très limité. C'est alors qu'apparaît le massif intermaxillaire ou bourgeon interincisif qui fait toute l'importance de la question au cours des différents débats pathologiques relatifs aux becs-de-lièvre.

La théorie la plus ancienne est celle de GOETHE, basée sur les recherches embryologiques de COSTE, KOLLIKER et HISS, d'après lesquelles l'os intermaxillaire naît sur le bourgeon nasal interne qui se soude en dehors du bourgeon maxillaire supérieur, le bourgeon nasal externe ne descendant pas jusqu'à la périphérie de l'orifice buccal et ne participant qu'à la formation de la paroi latérale des fosses nasales.

La seconde théorie est celle d'ALBRECHT. Pour lui, l'os intermaxillaire se composerait de deux bourgeons chacun nés des bourgeons nasaux interne et externe, les premiers se soudant sur la ligne médiane entre les futures incisives centrales.

Pour BIONDI, l'os intermaxillaire est formé de deux pièces, l'une venant du bourgeon nasal interne, l'autre du bourgeon maxillaire supérieur.

Enfin, WARYNSKI prétend que l'os intermaxillaire naît du bourgeon nasal interne et exclusivement de lui aux dépens de deux noyaux d'ossification, entre ces deux noyaux existe la suture intra-incisive.

Voici, résumées, les diverses théories classiques s'attachant à éclaircir l'embryologie du maxillaire supérieur, l'étiologie du bec-de-lièvre qui est en corrélation avec la formation du Diastème Interincisif Médian Supérieur.

Quoi qu'il en soit, selon l'une ou l'autre de ces théories, il y aura à un moment donné une fissure médiane supérieure au cours du développement embryologique de l'os incisif et c'est ce qui nous intéresse car nous envisageons un diastème entre les incisives centrales et non entre l'incisive centrale et latérale.

Nous allons maintenant reprendre cette question de l'embryologie de l'os intermaxillaire en exposant les hypothèses récentes du Docteur V. VEAU. Hypothèses ou « Roman embryologique, travail de pure imagination » dit-il, mais cet ouvrage repose sur de nombreuses recherches et examens minutieux car l'auteur a étudié sur 147 embryons humains les différents stades du palais normal pendant que l'embryon évolue d'une longueur de 4 millimètres à une longueur de 16 millimètres.

Ainsi, l'auteur a remarqué que pendant cette période, la région sous-narinaire passe par cinq stades différents.

Le premier stade ou Plaque, consiste en un simple épaissement du revêtement épidermique et se situe à la fin du premier mois de la vie intra-utérine.

Le deuxième stade ou formation de la Fossette par surélévation des bords de la plaque, en même temps qu'apparaît l'ébauche d'un éperon du côté caudal.

Le troisième stade, c'est le Mur épithélial ainsi que l'a baptisé FLEISHMANN ; pendant cette période il y a un accroissement en hauteur de l'éperon caudal et rapprochement des bords de la fossette.

Au quatrième stade se produit l'effacement de ce mur épithélial, c'est la période d'extension du mésoderme, mais l'auteur se demande si le phénomène qui apparaît alors est dû à ce que l'ectoderme se creuse en lacunes ou bien le mésoderme qui le perfore.

Le cinquième stade a lieu vers la huitième semaine de la vie intra-utérine ; à ce moment l'embryon mesure environ 16 millimètres, c'est à cette période qu'apparaît le palais primaire formé par l'extension du mésoderme qui va ainsi constituer la région sous-narinaire.

De ces constatations fondées sur l'examen de coupes d'embryon où il n'y avait « qu'à regarder pour comprendre », le Docteur VEAU imagine que le bec-de-lièvre au lieu d'être, selon les théories classiques, une malformation d'un processus évolutif, est au contraire une anomalie régressive. « Cette malformation est due à une diminution de la force dynamique des masses mésodermiques séparées à l'origine par le mur épithélial ». S'il y a une grosse diminution de cette force, le mur reste entier, la fonte normale de ses

éléments épithéliaux produira la fente par écartement des bords, d'où formation d'un bec-de-lièvre total.

Mais si la diminution de la force est moins importante, le mur ne disparaît qu'en partie et le bec-de-lièvre subsiste avec un pont.

Enfin, si la diminution est petite, le mésenchyme n'a plus la force de constituer une forme absolument normale de la lèvre car il a déjà pris la place du mur épithélial, à ce moment on se trouve en présence d'un bec-de-lièvre simple.

Si ces hypothèses sont appliquées pour la formation du bec-de-lièvre, on comprendra aisément qu'elles peuvent être invoquées dans la constitution du Diastème Inter-incisif Médian Supérieur qui est une ébauche infime de bec-de-lièvre médian. En ce cas, la suture intermaxillaire ne serait pas la résultante de la non-coalescence des bourgeons nasaux internes, mais bien un vestige de la dégénérescence du mur épithélial.

Ces vues purement philosophiques n'ont pas encore été démontrées, peut-être un jour, ces conclusions pourront être affirmées.

ÉTIOLOGIE

D'après les nombreux auteurs qui se sont intéressés au problème concernant le Diastème Interincisif Médian Supérieur, les causes intervenant dans sa formation sont multiples et diverses ; aussi, pour faciliter leur classement, nous allons les diviser en Causes héréditaires et Causes locales.

Parmi les causes héréditaires, nous envisagerons en premier lieu les causes infectieuses : en particulier l'hérédo-syphilis dont le rôle étiologique a été si souvent invoqué dans la formation de toutes les dystrophies dentaires ; les infections chroniques, parmi elles la tuberculose dont le facteur étiologique n'a pas encore été nettement démontré ; puis nous ajouterons les intoxications ; enfin le rachitisme dont l'importance est à signaler. En deuxième lieu nous parlerons de l'hérédité croisée, théorie étiologique qui vient d'être récemment étudiée par PONT de Lyon.

Nombreuses sont les causes locales ; elles sont tantôt d'origine maxillaire, tantôt d'origine dentaire même, aussi passerons-nous successivement en revue : la disjonction intermaxillaire, l'hypertrophie du frein gingivo-labial, l'absence ou la malposition des incisives latérales, les dents surnuméraires, la malposition des incisives centrales, l'hypertrophie de la langue et nommerons pour mémoire et parce que ces causes sont signalées par certains auteurs, les habitudes vicieuses telles la succion de la langue, de la lèvre, du pouce, des sucettes.

Causes héréditaires

Les causes infectieuses viennent en premier lieu et surtout :

L'HÉRÉDO-SYPHILIS

FOURNIER dit « les malformations dentaires sont éminemment propres à éveiller le soupçon d'une Hérédo-syphilis et à diriger en ce sens l'investigation du clinicien. Elles

n'attestent pas sûrement la syphilis, mais elles doivent toujours la faire suspecter, elles ouvrent une voie diagnostique ».

GAUCHER fait de l'écartement des incisives centrales supérieures un stigmate d'hérédos-spécificité d'une valeur diagnostique pratique absolue.

Avec eux, tous les syphiligraphes plaident en faveur de cette étiologie en raison surtout du siège anatomique de la lésion. En effet, le futur os incisif est déjà le siège de prédilection d'autres dystrophies hérédosyphilitiques, telles les dents d'Hutchinson, le bec-de-lièvre. Aussi voient-ils en l'os incisif un véritable point d'appel au tréponème, puisqu'en dehors même des dystrophies hérédosyphilitiques le bloc incisif peut être souvent le siège de lésions actives, évolutives, du type tertiaire, véritables ostéites gommeuses nécrosantes.

C'est pourquoi NICOLAS, MASSIA et DUPASQUIER font de l'os incisif un point faible du système osseux en face de l'infection tréponémique et un lieu d'élection de la syphilis au même titre que le crâne, le tibia, le sternum et la clavicule.

Nous reprendrons au chapitre de la pathogénie du diastème les discussions se rapportant à ces théories.

AUTRES CAUSES INFECTIEUSES

Toutes les infections qui peuvent frapper la mère pendant la gestation, au début de la vie du fœtus, sont capables d'influencer sur son développement. Aussi, ne peut-on négliger le rôle de maladies infectieuses chroniques telles que la tuberculose. Certains auteurs, comme William ROBERTS, affirment qu'il est juste de penser que les malformations dentaires sont dues pour la plupart à une infection de la mère dont le germe a été transmis pendant la vie intra-utérine, et moins fréquemment à des maladies survenues au cours de la première enfance. Il est difficilement acceptable que le Bacille de KOCH agent de la tuberculose puisse être transmis *in utero*. Nous pensons pourtant qu'il est délicat de nier l'influence de la tuberculose sur les malformations ; en effet, si l'affection tuberculeuse dont est atteinte la mère ne tue pas le fœtus en provoquant l'avor-

tement, il est incontestable qu'elle touche l'enfant très exceptionnellement par passage du Bacille de Koch dans l'organisme fœtal, mais certainement par passage des toxines de la mère au fœtus à travers le placenta, aussi l'enfant qui naîtra sera petit, chétif, débile et plus sensible à la moindre infection.

Plus exceptionnellement, et au même titre que la tuberculose, on peut invoquer le paludisme, la lèpre.

Quant aux infections aiguës telles la variole, la fièvre typhoïde, elles frappent le plus souvent le fœtus en le tuant, sinon il semble qu'elles soient de trop courte durée pour pouvoir entraîner des dystrophies.

INTOXICATIONS

Les intoxications maternelles de même que les infections chroniques peuvent jouer un rôle sur le développement du fœtus, parmi celles-ci, on fera une distinction entre les intoxications endogènes et exogènes.

Dans les intoxications endogènes, nous penserons surtout au diabète, à l'urémie, à la maladie de Basedow, tous facteurs qui, s'ils n'amènent la mort du fœtus, prédisposent l'enfant débile à toutes les dystrophies.

Dans les intoxications exogènes, la plus importante à envisager est l'alcoolisme, fréquemment rencontré dans les classes pauvres, le plus souvent associé à la syphilis, il est difficile d'en délimiter exactement le rôle, bien qu'on ne puisse le négliger.

Enfin, toutes les intoxications accidentelles et professionnelles dont le saturnisme est la plus fréquemment rencontrée.

RACHITISME

Le rachitisme est un syndrome constitué par des troubles complexes mais caractérisé essentiellement par le ramollissement et des déformations des os.

Plusieurs facteurs dominent l'étiologie du rachitisme : ce sont les troubles digestifs de la première enfance, les fautes de régime alimentaire, surtout l'abus ou l'usage trop précoce du pain et des farineux et l'absence de lumière,

d'où la fréquence de ce syndrome chez les jeunes enfants de classe pauvre, enfin les infections chroniques parmi lesquelles MARFAN fait jouer un rôle primordial à la syphilis héréditaire.

Certains auteurs parmi lesquels FREY, qui dans un travail important a étudié le rachitisme des maxillaires et des dents, les rapports intimes du tissu spongieux du maxillaire supérieur et du tissu adénoïde des fosses nasales et du pharynx, expliquent la fréquence des déformations rachi-

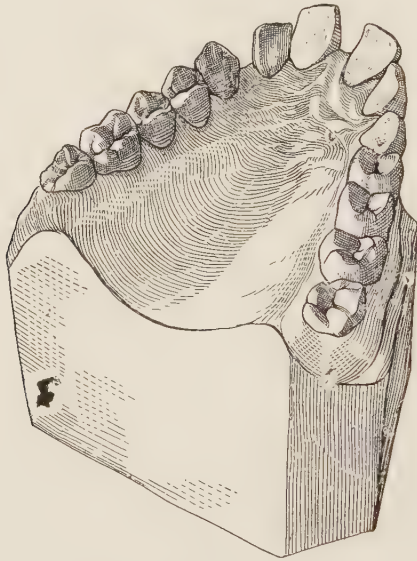


Fig. 2.

Diastèmes par étalement rachitique du bloc incisif.

tiques du maxillaire. « En effet, dans le tout jeune âge, quand la différenciation des organes hématopoïétiques n'est pas faite, le maxillaire supérieur, os éminemment aréolaire, spongieux, participe à tous les troubles de l'état général. »

« Plus tard, quand la dentition et la mastication lui ont imposé des travées résistantes, il n'en est pas moins en étroite intimité avec le tissu adénoïde des fosses nasales et de toutes les masses amygdaliennes ; il en subit les poussées congestives ; il en subit aussi toutes les manifestations de sclérose par l'entrave apportée à la respiration nasale ».

Ainsi, « malléabilisé par l'ostéo-lymphatisme », suivant l'expression de FREY, le maxillaire supérieur subit toutes

les influences de voisinage : respiration buccale, succion des doigts, hypertrophie de la langue. Enfin, il se produit un élargissement de l'os ou diastolie qui en relation avec une denture normale sera une des causes les plus fréquentes du diastème.

D'autre part, outre les érosions dentaires que l'on a pu constater chez les enfants rachitiques, le nanisme des dents surtout des incisives et des canines n'est pas rare dans le rachitisme, et, nous sommes alors en présence de cas de microdontisme, facteur important de la formation du diastème interincisif.

HÉRÉDITÉ CROISÉE

Cette cause de diastème a été mise en lumière par PONT et BEYSSAC.

Cette hérédité croisée consiste en ce fait qu'un enfant peut hériter des dents étroites de l'un de ses ascendants et en même temps des larges maxillaires de l'autre.

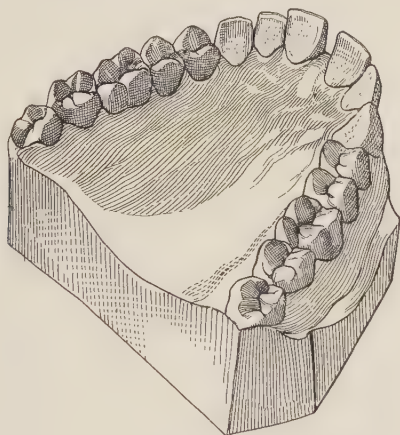


Fig. 3.
Diastème héréditaire.

Chez les enfants, on ne relève aucune tare pathologique, cependant si on mesure les diamètres mésio-distaux des quatre incisives supérieures, on obtient une somme égale aux diamètres mésio-distaux des quatre incisives de l'ascendant aux dents étroites. D'autre part, si l'on prend à l'aide du conformateur de chapelier le périmètre du crâne des ascendants de l'enfant, on s'aperçoit que le périmètre du

crâne de l'enfant correspond à celui de l'ascendant qui a le crâne le plus développé et les dents larges. Alors que chacun des ascendants ne présente aucun diastème mais au contraire des arcades régulières, l'enfant, lui, présentera un ou plusieurs diastèmes dont la cause peut être soit une diastolie de la mâchoire supérieure avec présence de dents normales, soit une mâchoire supérieure normale avec micro-dontisme.

Causes locales

Parmi les facteurs locaux du diastème interincisif, les uns agissent sur les maxillaires, les autres sur les dents elles-mêmes.

LA DISJONCTION INTERMAXILLAIRE

La disjonction intermaxillaire entre dans la première catégorie. Elle est quelquefois accidentelle, traumatique résultant d'une fracture médiane verticale.

Elle peut être opératoire, consciente et provoquée comme le fait HUET de Belgique pour remédier aux atrésies nasales importantes et permettre une perméabilité rapide de ces derniers.

Cependant on peut la voir apparaître parfois après un traitement orthodontique mal dirigé.

L'HYPERTROPHIE DU FREIN

Le frein de la lèvre supérieure n'est pas une simple bride muqueuse gingivo-labiale. Sa section montre en son centre un petit trousseau fibreux ; ce trousseau fibreux trouve son insertion osseuse dans la petite gouttière verticale à concavité antérieure et labiale, vestige de la suture embryologique de l'os intermaxillaire.

Souvent, en cas d'hypertrophie, ce frein ou cordon fibromuqueux s'insère non seulement sur la face vestibulaire du rempart alvéolaire, mais encore sur son bord inférieur interincisif et sur sa face palatine, écartant distalement les incisives centrales.

DEWEY distingue trois formes de frein, chacune d'elles donnant un aspect particulier au diastème.

Dans la première forme, il y a parallélisme entre les couronnes et les racines, cas le plus fréquent.

Dans la deuxième, l'espace plus large au niveau des couronnés va en diminuant vers les apex.

Dans la troisième, l'espace interdentaire est plus grand



Fig. 4.

Diastème par hypertrophie du frein gingivo-labial.

entre les apex et presque normal au niveau du bord incisif des dents.

ABSENCE DES INCISIVES LATÉRALES

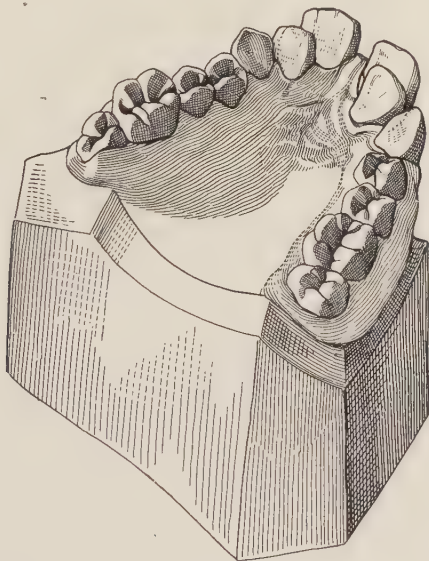


Fig. 5.

Diastème par palatogression des incisives latérales.

On peut voir, soit l'absence totale des incisives latérales, soit leur inclusion dans l'os maxillaire. Dans les deux cas, l'espace réservé aux incisives centrales est très supérieur à la normale, provoquant la distogression de ces dernières.

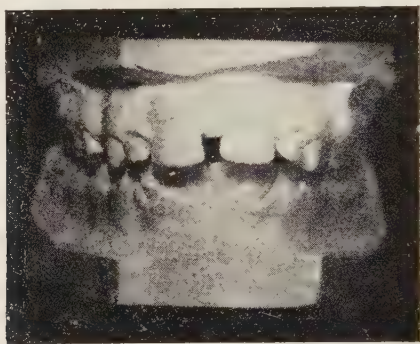


Fig. 6.

Diastème par absence des incisives latérales.

Le processus est d'ailleurs le même quand on se trouve en présence d'incisives latérales en rotation et surtout d'incisives latérales en palatogression.



Fig. 7.

Diastème par absence des incisives latérales, projection de l'épine nasale.

DENTS SURNUMÉRAIRES

La présence de dents surnuméraires, surtout d'une dent conoïde comme cela se rencontre parfois située sur la ligne

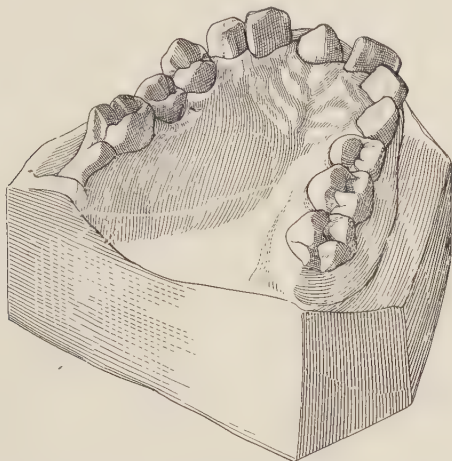


Fig. 8.

Diastème par dent surnuméraire conoïde.

médiane entre les deux incisives centrales, agit comme un coin pour les écarter.

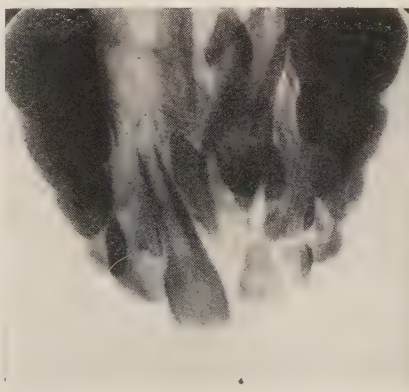


Fig. 9.

Diastème par dents surnuméraires 1 et 2, la centrale et la latérale permanente tout à droite encore incluses.

INCISIVES CENTRALES EN MALPOSITION

Les incisives centrales en malposition sont une cause évidente du diastème surtout lorsqu'elles sont en vestibuloversion.

HYPERTROPHIE DE LA LANGUE

La pression exagérée que cet organe exerce sur la face linguale des dents antérieures de chaque arcade les repousse vestibulairement pouvant ainsi produire des diastèmes généralisés par diastolie maxillaire, ou bien la succion de la langue provoque une projection en avant et en haut des incisives qui se mettent en éventail produisant ainsi un diastème.

A toutes les causes que nous venons de citer il faut ajouter une série d'habitudes vicieuses telle la succion de la lèvre inférieure, du pouce ou l'abus de la sucette dans le jeune âge, toutes causes agissant de la même manière que la succion de la langue.

PATHOGÉNIE

Lorsque l'on entreprend l'étude de la pathogénie du Diastème Interincisif Médian Supérieur on se trouve en présence d'une question hérissée de difficultés car ce problème posé, chacun des auteurs s'est hâté de le résoudre et tous sur des données différentes. Aussi la pathogénie de cette malposition reste-t-elle encore assez confuse.

Nous exposerons ici les théories les plus importantes et passerons successivement des théories mécaniques aux théories infectieuses puis glandulaires.

Théories mécaniques

Nous reprendrons ici les travaux si intéressants de L'HIRONDEL et ARANOWICZ. Ces auteurs, à la suite de nombreuses interventions sur le frein gingivo-labial supérieur, ont été conduits à diverses constatations anatomiques, radiologiques et anatomo-pathologiques au niveau de son insertion.

En effet, le frein normal de la lèvre supérieure est formé d'un double feuillet muqueux entourant un petit trousseau fibreux ; il est tendu sagittalement de la lèvre à la paroi alvéolaire divisant le vestibule en deux parties symétriques. Cette cloison triangulaire se continue avec la face muqueuse du vestibule. Son bord postérieur correspond au rebord alvéolaire, son bord antérieur à la lèvre et son bord inférieur libre est plus ou moins oblique de haut en bas, soit d'arrière en avant, soit d'avant en arrière, décrivant au repos une courbe à concavité antéro-postérieure ; le sommet de ce triangle se trouve situé au fond en haut du sillon vestibulaire puis il traverse la lèvre de part en part pour se perdre dans les fibres de l'orbiculaire externe.

Si l'on envisage alors un frein gingivo-labial pathologique, c'est-à-dire hypertrophié, il peut être totalement augmenté de volume mais la partie la plus intéressante de

ce frein et celle à laquelle on doit attacher de l'importance est l'insertion postérieure gingivo-osseuse.

Celle-ci apparaît plus large, plus haute et plus longue que normalement et au lieu de s'arrêter à 1 mm. du bord gingival descend dans l'espace interincisif, gagne la papille palatine qui blanchit lorsqu'on exerce une traction sur le frein.

Ce frein hypertrophié affecte comme l'a vu DEWEY et comme nous l'avons signalé dans un des chapitres précédents trois aspects différents conditionnant la direction des dents qui sont parallèles, convergentes ou divergentes.

D'autre part, les auteurs ont radiographié quelques patients présentant une hypertrophie du frein gingivolabial supérieur et ont toujours rencontré chez ces derniers une soudure incomplète des deux maxillaires supérieurs qui se traduisait radiologiquement par une petite encoche osseuse triangulaire à base inférieure, se prolongeant en haut par une ligne fissuraire ; parfois on ne voit seulement qu'une ligne fissuraire.

De tout cet ensemble de remarques les auteurs ont discuté alors trois grandes hypothèses qui sont les suivantes :

« Le frein hypertrophié est à l'origine de la non coaptation des maxillaires, et, secondairement, du diastème des incisives supérieures.

— Ou, au contraire, l'écartement anormal des maxillaires commande seul l'écartement des incisives et, secondairement, l'hypertrophie du frein qui vient alors combler un espace resté libre.

— Enfin, il n'existe aucun rapport de cause à effet entre la non soudure des maxillaires, l'hypertrophie du frein, et l'écartement des incisives. »

Les auteurs concluent que l'hypertrophie du frein est bien la première cause du diastème fissuraire des maxillaires et de l'écartement des incisives parce que cliniquement son hypertrophie généralisée, haute ou basse, commande un diastème interincisif.

Thérapeutiquement son ablation suffit souvent pour que se rapprochent spontanément les incisives. Enfin, envisageant le point de vue embryologique, L'HIRONDEL et ARANOWICZ estiment que la papille tecto-labiale, dont la papille palatine rétro-incisive est un vestige, se forme le

deuxième et troisième mois de la vie intra-utérine. Au quatrième mois, le frein apparaissant entre la dépression des deux bourgeons internes relie la papille à la lèvre supérieure. Au septième et huitième mois les deux bourgeons maxillaires se soudent, compriment et écrasent le frein dont la partie palatine s'atrophie et disparaît.

Cependant à cette conclusion on peut opposer les théories pathogéniques de DENUDIN, KETCHAM et DAUVER, d'ailleurs L'HIRONDEL et ARANOWICZ eux-mêmes n'ont pas omis de confronter leurs conclusions avec celles de ces auteurs.

DENUDIN pense que la première cause du diastème interincisif est l'écartement maxillaire et que le frein n'est qu'une conséquence de celui-ci. Il propose trois arguments, le premier embryologique ; pour cet auteur les maxillaires ne trouvent pas la force nécessaire pour arriver en contact avec les bourgeons nasaux internes et ne peuvent provoquer l'atrophie du frein.

L'absence ou le nanisme des incisives latérales ne peuvent donner aux bourgeons prémaxillaires un développement complet d'où compression insuffisante du sillon médian, persistance d'une fissure et frein embryonnaire.

Enfin, DENUDIN rappelle que les lémunidés présentent normalement un diastème interincisif et une hypertrophie du frein gingivo-labial qui selon lui provient de la réduction des dents en nombre et en taille.

Ainsi, le frein ne serait pas la cause de cette affection mais bien l'effet de cette malformation et là, nous rejoignons les théories de notre Maître le Docteur GORNOUEC. Celui-ci a remarqué chez les jeunes enfants qu'au moment où les deux incisives centrales n'ont pas encore fait leur éruption, les dents de lait homologues sont tombées, le frein s'insère alors près de la crête alvéolaire ou même sur la crête ; puis apparaissent sur la crête les dents permanentes érodant la gencive, elles poussent, elles entraînent avec elles leur alvéole et l'on voit alors l'insertion du frein remonter.

Dans d'autres cas au contraire, les centrales font éruption en malposition dans le vestibule mais au-dessus de la crête, elles entraînent toujours leur alvéole avec elles, mais

cette fois le chemin parcouru n'influe plus sur l'insertion du frein qui reste basse.

D'autre part, on peut penser qu'une dent lorsqu'elle effectue son éruption détruit les os, les plans musculo-fibro-musqueux ; pourquoi alors serait-elle arrêtée par un obstacle tel que le frein ?

Au point de vue thérapeutique il n'est pas toujours obligatoire de supprimer le frein, c'est-à-dire en ce cas la cause pour obtenir grâce à un traitement orthodontique le rapprochement des incisives.

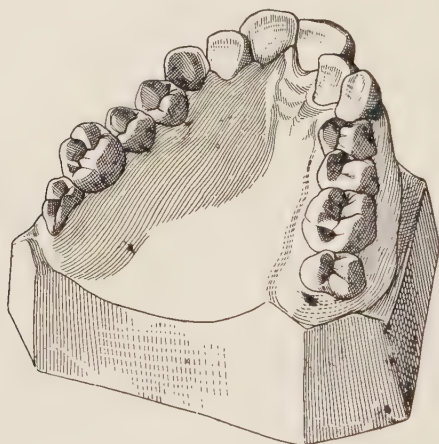


Fig. 10.

Correction du diastème sans intervention sur le frein.

Et même, cliniquement, s'il est fréquent de constater que le diastème interincisif médian supérieur coexiste avec la présence d'un frein hypertrophié, on ne peut manquer d'observer un grand nombre de diastèmes sans frein et d'autre part on peut se trouver en présence d'un frein gingivo-labial hypertrophié sans qu'il y ait diastème, comme le montre une observation publiée par notre Maître le Docteur GORNOUEC et que nous nous permettrons de reproduire dans un des chapitres suivants.

Enfin, KETCHAM, DAUVEREUX, vont même jusqu'à nier toute relation de cause à effet entre le diastème interincisif, l'hypertrophie du frein et la non soudure maxillaire ; car, ils ont constaté qu'après examens radiographiques de 26 freins normaux, ils voyaient 8 sutures normales et 16 sutures ouvertes alors que sur les radiogra-

phies de 22 freins hypertrophiques il y avait 8 sutures normales et 14 sutures ouvertes. Doit-on penser que la suture médiane se ferme à l'âge de 16 ans et est ossifiée à 25 ans et que ces radiographies ont été faites trop tôt ? ou bien, ne peut-on être troublé par la constatation de ces faits ; puisque certains auteurs ont prétendu que la radiographie dans les cas de diastème interincisif ne montrait jamais de solution de continuité sur la ligne médiane et ceci n'a rien d'étonnant, ajoutent-ils, puisqu'il ne doit s'agir là que d'un simple retard d'union.

Enfin, il nous semble utile de signaler que la lecture de ces radiographies doit être faite avec beaucoup de précautions, car souvent on peut être amené à qualifier de suture intermaxillaire une ligne noire qui n'est que le canal nasopalatin qui se projette en cet endroit.

Nous pensons donc que KETCHAM tient à prouver que les causes générales interviennent plus dans la pathogénie de cette affection que les causes locales.

Mais parlant de la non soudure de l'os maxillaire il semble intéressant de chercher la signification du mot « soudure » et de faire avec LEBOURG entrer cette dysmorphie maxillaire dans le cadre des « maladies périostiques », puisque « absence de soudure » veut dire que le périoste de conjugaison continue à fournir de l'os. La suture ne se ferme pas physiologiquement comme normalement, c'est-à-dire que le périoste ne disparaît pas et continue à édifier de l'os entre les deux maxillaires qui alors ne sont pas soudés immédiatement. On serait donc en présence d'un périoste d'accroissement qui prolonge anormalement son activité et qui se traduirait par une hypertrophie du frein et aboutirait à un accroissement exagéré des lames osseuses palatines ; c'est-à-dire au palais plat qui coexiste souvent avec le diastème interincisif.

Quoi qu'il en soit, on ne peut négliger cette théorie pathogénique du frein car au point de vue thérapeutique si l'ablation du frein a été parfois inutile, elle ne peut nuire et même souvent être favorable à la bonne entreprise du traitement orthodontique.

Théories infectieuses

Ce sont les théories soutenues par les syphiligraphes. En 1886, FOURNIER disait : « Les malformations dentaires sont éminemment propres à éveiller le soupçon d'une hérédosyphilis et à diriger en ce sens l'investigation du clinicien. Elles n'attestent pas sûrement la syphilis, mais elles doivent toujours la faire suspecter, elles ouvrent une voie diagnostique ».

Plusieurs années plus tard, GAUCHER entreprenait l'étude de ces dystrophies dentaires et en particulier sur le diastème interincisif médian : « Parmi les nombreux stigmates d'héro-syphilis, aujourd'hui constatés, il en existe un dont la valeur spéciale n'est pas connue et sur laquelle j'appelle l'attention des médecins, c'est l'écartement des incisives médianes supérieures.

De constatation aisée, d'observation fréquente, associé parfois à d'autres dystrophies dentaires, le plus souvent stigmate isolé, il tire de ces caractères mêmes toute sa valeur diagnostique pratique. Chez un malade porteur d'une lésion douteuse, sa constatation doit éveiller d'emblée l'idée de l'hérédosyphilis et impose une enquête précise, complétée par la recherche de la réaction de WASSERMANN, c'est donc un signe avertisseur de premier ordre ; pour la facilité de sa recherche autant que pour sa valeur diagnostique, il méritait une étude spéciale ».

C'est pourquoi cet auteur a été amené cliniquement par l'observation à considérer le diastème interincisif médian supérieur comme stigmate certain d'hérédité spécifique. Il ne faut donc pas tenir vraiment compte de la réaction humorale spécifique, car, même dans les cas de Syphilis acquise, la réaction de WASSERMANN peut à la longue devenir spontanément négative. Une réaction de WASSERMANN négative ne signifie nullement absence de Syphilis, aussi ne faudra-t-il pas pour cela nier toute valeur aux altérations dentaires. La réaction peut ultérieurement devenir positive lorsque apparaissent les accidents. En effet, cette malformation n'est que le résultat, le stigmate d'un trouble de nutrition qui a frappé le maxillaire ; aussi la réaction de WASSERMANN sera négative si toute infection spécifique est éteinte, elle pourra être positive dans l'hypothèse contraire.

Le signe de GAUCHER a été étudié par ELMUDESI sur 25 observations : « En nous maintenant dans le domaine de la clinique, dit cet auteur, nous constatons que l'écartement des incisives médianes supérieures sur lequel a insisté le Professeur GAUCHER, se rencontre fréquemment chez les hérédosyphilitiques et que, le plus souvent, chez un sujet présentant cette dystrophie, il est possible de mettre en évidence l'existence d'une hérédité syphilitique, soit d'après les accidents cliniques présentés, soit d'après la réaction de WASSERMANN, soit d'après la notion de la syphilis des ascendants au premier ou au deuxième degré ».

Cette anomalie peut d'ailleurs revêtir un caractère familial et être donc héréditaire comme toutes les dystrophies car dit GAUCHER « elle peut être héréditaire à l'état de dystrophie, dans plusieurs générations successives sans nouvelle infection syphilitique ».

A la même époque, William ROBERTS de New-York faisait de nombreuses recherches cliniques sur les dystrophies dentaires d'origine syphilitique. Cet auteur soutient qu'il est faux de penser que les malformations dentaires sont dues à des maladies survenant dans les premières années de l'enfance et qu'il est important de se rappeler que toutes les dystrophies sont transmises pendant la vie intra-utérine. Mais dit-il, « il n'y a que le tréponème qui puisse être ainsi transmis directement car nous n'avons pas encore accepté les cas signalés pour la tuberculose ». Ces conceptions lui ont permis de faire, à plusieurs reprises, le diagnostic différentiel de lésions articulaires syphilitiques simulant la tuberculose, d'en entreprendre le traitement et de guérir ainsi ses petits malades.

Une autre raison doit venir plaider en faveur de l'origine hérédosyphilitique réelle de l'écartement des Incisives médianes supérieures, c'est le siège anatomique de la lésion : « La syphilis, qu'elle soit héréditaire ou acquise, aime le bourgeon incisif » disent NICOLAS, MASSIA et DUPASQUIER.

Le futur os incisif est en effet déjà un siège de prédisposition d'autres dystrophies hérédosyphilitiques telles les dents d'HUTCHINSON, le bec-de-lièvre, comme s'il y avait là un véritable point d'appel au tréponème. De plus, il est encore souvent le siège de lésions actives, évolutives, du

type tertiaire, véritables ostéites gommeuses nécrosantes.

C'est ainsi que pour MILIAN le siège même de la dystrophie implique sa pathogénie. « Il n'est pas étonnant que dans une région de soudure entre deux os, l'os incisif et l'apophyse palatine du maxillaire supérieur dans ce cas particulier, le tréponème s'arrête mécaniquement dans les replis et les culs-de-sac de cette soudure pour y pulluler et retarder ensuite par inflammation la réalisation de cette soudure et des organes qui s'y développent normalement », cependant, nous devons dire que si dans les cas de dents d'HUTCHINSON on a trouvé des spirochètes dans les papilles dentaires de nouveau-nés hérédosyphilitiques, on n'a pu jusqu'à présent en faire la preuve dans les cas de diastème interincisif.

Pour William ROBERTS c'est la structure de la dent elle-même, chez le fœtus, qui est une des premières possibilités à l'infection syphilitique. Cette infection altère le développement normal du follicule entier, de l'organe de l'émail et des murs des procès alvéolaires.

Pourtant, s'il est exact de dire qu'en pratique tout clinicien qui se trouve en présence d'une anomalie quelle qu'elle soit, doit toujours suspecter l'Hérédosyphilis et la rechercher, il serait sans doute dangereux d'être trop partial dans l'interprétation de ce signe et dans le jugement que l'on porte sur l'opinion des syphiligraphes.

FOURNIER n'a jamais dit que ces dystrophies dentaires ne se rencontraient que chez les syphilitiques, mais il a insisté sur ce fait qu'elles sont un signe de dégénérescence et l'un des meilleurs indices des troubles de développement et de nutrition survenus au moment du développement de l'enfant. A ce titre, on les rencontre chez tous les sujets présentant une tare héréditaire et en particulier chez les arriérés, les idiots, les descendants d'alcooliques ou de tuberculeux, les enfants rachitiques. D'ailleurs, GAUCHER lui-même, fait remarquer que cette dystrophie peut reconnaître une autre cause, il s'agit surtout de toutes les infections chroniques qui peuvent influencer sur le développement du fœtus sans le tuer, car, dit-il : « les infections aiguës tuent le fœtus, ou quand elles le laissent survivre, elles ont été de trop courte durée pour entraîner une dystrophie ».

D'autre part, l'écartement des incisives ne signifie pas syphilis active, ni même hérédité syphilitique directe ; dans ce cas, il n'est que le reliquat d'une infection syphilitique pouvant remonter à plusieurs générations antérieures. Il est alors transmis au même titre que pourrait l'être n'importe quel signe distinctif du visage.

Cette hérédité est, dit KIRMISSON, « loin de se rencontrer avec une fréquence assez grande pour qu'on puisse lui attribuer une importance considérable » bien que l'on ait trop souvent noté la syphilis pour « admettre qu'il y ait là seulement une pure coïncidence », se hâte-t-il d'ajouter.

C'est dans une communication de GALIPPE à l'Académie de Médecine, en 1902, que nous lisons : « les anomalies dentaires ou maxillaires expriment tout aussi bien l'hérédité tératologique que l'hérédité pathologique, que celle-ci ait pour cause une affection du système nerveux ou une psychopathie, ou bien encore cette manière d'être connue sous le nom de névro-arthritisme ; la goutte, le rhumatisme, les maladies provoquées par les infections, soit par les intoxications diverses, elles produisent les mêmes stigmates ».

Enfin, lors de ces dernières années, à propos d'une communication de RAVAUT et de Mademoiselle SAINT-CÈNE, SABOURAUD disait : « Je considère l'écartement des incisives médianes supérieures comme signe mineur de l'hérédosyphilis, qui ne comporte pas en soi de certitude mais qui doit faire rechercher d'autres signes du même ordre, l'absence des deux incisives latérales peut être héréditaire dans quelques familles en l'absence de toute syphilis qu'on ait pu constater ».

C'est pourquoi nous pourrions conclure qu'en présence d'un diastème interincisif médian supérieur il ne faudra pas immédiatement penser à la syphilis, car s'il se rencontre le plus fréquemment dans des cas d'hérédité spécifique, il peut se voir bien des fois chez des patients chez lesquels on n'a pu relever aucun antécédent syphilitique, ni faire la preuve de sa pathogénie spécifique.

En effet, le diastème interincisif médian supérieur peut se rencontrer chez un syphilitique au même titre que n'importe quelle autre infection, et tant qu'on n'aura pas prouvé que ce signe à lui tout seul signifie syphilis, il nous semble

délicat de l'interpréter uniquement comme tel. Cependant, il est évident que l'hérédo-syphilitique est sensibilisé à toute tare ou infection, en particulier le rachitisme, et c'est peut-être pour cette raison que cette dystrophie s'observe plus souvent chez ces derniers.

D'autre part, lorsque chez l'adulte la réaction biologique est positive il n'est pas prouvé que c'est un hérédo-syphilitique mais qu'il a pu faire récemment ou antérieurement des accidents de syphilis active.

Nous éliminerons donc en premier lieu les causes locales mécaniques, puis, après avoir envisagé les autres causes pathologiques pouvant intervenir, nous rechercherons les signes d'hérédo-syphilis, en particulier l'association de cette dystrophie dentaire à d'autres stigmates syphilitiques, céphalée, splénomégalie, hépatomégalie, signes oculaires, réflexes, dont la constatation augmenterait la valeur de ce signe et renforcerait le diagnostic différentiel, avant de pouvoir diriger le traitement de cette affection.

Théories glandulaires

Ces théories toutes récentes sont extrêmement intéressantes et apportent peut-être de nouveaux éclaircissements sur la pathogénie du diastème interincisif et sa thérapeutique puisque l'endocrinologie et l'opothérapie glandulaire subissent un essor important dans toutes les branches de la médecine.

Ces hypothèses du rôle des glandes endocrines sur le système dentaire et sur le développement du maxillaire ont été récemment émises par le Professeur MARANON de Madrid. Pour lui, le Diastème Interincisif Médian Supérieur serait sous la dépendance directe d'un trouble de l'hypophyse : « la virilisation du maxillaire et du système dentaire est typique dans l'acromégalie, c'est-à-dire développement énergique du maxillaire, avec de fortes incisives supérieures et surtout des canines. Ces dents se présentent très séparées, surtout les incisives centrales supérieures. Cette séparation des incisives supérieures peut être très précoce, précédant, parfois pendant plusieurs années, la véritable défiguration acromégalique. »

Le Professeur CHAMPY ajoute que l'écartement des inci-

sives médianes supérieures peut apparaître assez tard ; il peut se développer entre vingt et trente-cinq ans, pouvant dans ce cas être en relation avec les glandes génitales probablement par l'intermédiaire de l'hypophyse, mais qu'à l'heure actuelle il est encore difficile de préciser la nature de ce processus.

Nous venons de passer en revue les différentes théories pathologiques se rattachant au Diastème Interincisif Médian Supérieur. Nous avons pu constater leur très grand intérêt mais plus encore leur grande diversité. Toutefois, il nous semble que tout clinicien doit envisager largement la question, afin, de bien guider son patient et de conduire son traitement, car, de la pathogénie de cette affection découlera tout naturellement la thérapeutique.

TRAITEMENT

La thérapeutique du Diastème Interincisif Médian Supérieur, comme tout traitement orthodontique, consiste à envisager le problème sous tous ses aspects. Cet éclectisme porte aussi bien sur les méthodes de diagnostic que sur les méthodes thérapeutiques.

Evidemment il existe, suivant les auteurs, certaines limitations. Les méthodes de diagnostic peuvent différer, certains facteurs étiologiques peuvent être négligés ; on peut faire appel aux différentes thérapeutiques dans les limites plus ou moins grandes ; on peut préférer une méthode à l'autre. Mais en général on cherche à profiter des avantages que chaque méthode peut présenter et pour cela on regarde ce qui se fait autour de soi, dans son propre pays et à l'étranger.

Dans le traitement de ce cas particulier, la thérapeutique mécanique ne doit pas constituer à elle seule toute la thérapeutique, elle doit être préparée, aidée ou complétée par l'action d'une autre thérapeutique : la thérapeutique médicale générale qui agira sur l'organisme de l'enfant, la thérapeutique chirurgicale employée avec prudence pour supprimer la cause du diastème permettra à l'action mécanique d'obtenir un succès plus rapide.

La thérapeutique prothétique enfin viendra compléter et terminer le travail commencé par un traitement mécanique.

Thérapeutique médicale

Le traitement repose uniquement sur la pathogénie de l'affection et ne devra pas échapper au clinicien.

Celui-ci ne manquera pas, en même temps qu'il entreprendra le traitement orthodontique du diastème d'examiner à fond le petit malade et de le diriger suivant les cas.

Avant de commencer un traitement spécifique on fera la

preuve de la nature syphilitique de la dystrophie, par la recherche des antécédents, par la réaction biologique de WASSERMANN, surtout la constatation d'autres stigmates syphilitiques associés.

Si nous nous trouvons en présence d'un petit tuberculeux, on ne manquera pas de lui faire faire plusieurs radiographies pulmonaires et osseuses qui signeront l'origine de sa dystrophie, et on l'orientera suivant les cas vers un séjour à la montagne ou à Berck.

Dans le cas d'un enfant rachitique on fera surveiller son régime alimentaire et on lui ordonnera un traitement aux ultra-violets et stérols et, si possible, un séjour à la campagne.

Enfin, il sera intéressant de rechercher chez notre petit malade l'origine de sa malformation dans un déséquilibre endocrinien, dans le cas qui nous intéresse il s'agit surtout d'un dysfonctionnement hypophysaire comme on en a émis récemment l'hypothèse et d'établir alors un traitement opothérapique glandulaire dont l'enfant bénéficiera sans aucun doute.

Il est bien entendu que ces traitements généraux n'agiront pas sur l'affection elle-même mais on ne saurait se dispenser de les envisager si besoin est, d'autant plus que nous entreprenons des soins chez des individus en période de croissance, pas conséquent il ne faudra en aucun cas négliger le terrain de chaque petit patient.

Thérapeutique chirurgicale

Le traitement chirurgical du Diastème Interincisif comprend deux genres d'intervention.

Tout d'abord l'extraction des dents surnuméraires ou conoïdes pouvant être la cause d'un diastème, qui sera suivi rapidement du traitement orthodontique.

La deuxième intervention qui retiendra plus longuement notre attention est la resection du frein gingivo-labial hypertrophié.

Avant d'entreprendre cette opération, il faudra en premier lieu tenir compte de l'âge du sujet.

En effet, avant l'éruption de la denture permanente, après la chute des dents de lait, le frein gingivo-labial descend normalement jusqu'au niveau de la crête alvéo-

laire, et, ce n'est qu'au moment où les incisives centrales feront leur éruption entraînant leur alvéole que le frein remontera.

Dans ce cas, il est facile de constater que toute opération sur le frein eût été bien prématurée et que la seule conduite à envisager est d'attendre.

D'autre part, après l'éruption des incisives centrales permanentes, il apparaît presque toujours un diastème entre les deux car à ce moment les incisives latérales de lait peuvent être tombées ou bien sont trop petites. Les incisives latérales permanentes n'ayant pas encore fait leur éruption, il sera prudent en ce cas de faire une radiographie afin de constater leur présence ou leur absence. Si elles sont présentes il vaut mieux alors attendre qu'elles aient terminé leur éruption avant de vouloir commencer tout traitement car à ce moment, on peut voir le diastème interincisif disparaître tout seul.

Nous pensons donc qu'il vaut mieux attendre que l'enfant ait atteint huit ans, âge où les incisives latérales font leur éruption, avant d'entreprendre son traitement et surtout ne pas omettre de faire une radiographie.

La résection du frein gingivo-labial peut constituer à lui seul tout le traitement et permettre un rapprochement spontané des incisives. Le plus souvent, il constitue seulement le temps préparatoire à la correction orthodontique proprement dite qu'il facilite et qui pourrait parfois échouer si l'on n'intervenait pas.

En effet, le frein gingivo-labial supérieur est un cordon fibro-muqueux s'insérant du côté osseux sur la trace de la soudure embryologique de l'os intermaxillaire pouvant non seulement s'insérer sur la face vestibulaire du rempart alvéolaire, mais encore sur son bord inférieur interincisif et sur sa face palatine. Si une force mécanique et orthodontique agit sur les incisives centrales et tend à les rapprocher, le cordon fibreux et élastique s'y oppose d'abord. Puis, si l'action mécanique est supérieure à la résistance, les dents pourront se rapprocher, sembler se joindre. Mais, il est fort possible qu'au bout de quelque temps le cordon fibro-élastique simplement comprimé, réagisse à la manière d'un caoutchouc et repousse les incisives à leur malposition primitive.

Plusieurs méthodes pour supprimer l'action de ce frein gingivo-labial, ont été envisagées.

La première, la plus ancienne, consiste, après avoir préparé un appareil de contention fixé sur chaque incisive centrale, à sectionner, à l'aide du bistouri droit, le frein de part en part et jusqu'au périoste, puis à en surveiller la cicatrisation.

Cette méthode, facile et rapide, peut donner de bons résultats mais entraîne souvent des récidives d'où son inutilité.

La deuxième agit selon le même principe, mais au lieu d'employer le bistouri on se sert du thermocautère, ainsi les chances de récidive sont moindres et la cicatrisation se fait beaucoup plus rapidement.

Un autre méthode tout à fait récente et innovée par certains stomatologistes consiste à sectionner le frein muqueux, le cordon fibreux et le périoste à l'aide d'un simple disque en carborandum ou même d'une fraise à fissure.

Mais la méthode qui nous semble la plus intéressante est la technique décrite par le Docteur L'HIRONDEL. Cette méthode est facile à réaliser pour le stomatologiste, donne de bons résultats et évite toutes récidives. Elle s'effectue en cinq temps qui sont les suivants :

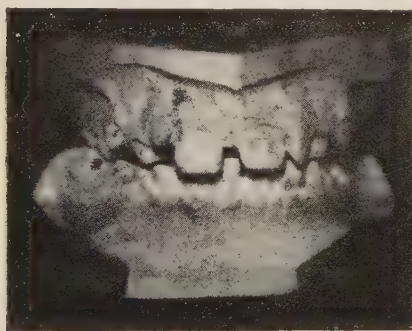


Fig. 11.
Diastème avant résection du frein
gingivo-labial.



Fig. 12
Correction du même diastème
après résection du frein.

Premier temps. — On aura soin avant de l'entreprendre de vérifier les temps de saignement et de coagulation du sang.

Après lavage de la muqueuse à l'eau oxygénée et anesthé-

sie locale à la novocaïne adrénalinée par infiltration, la lèvre supérieure est relevée en haut par un aide, de manière à tendre le frein. Cette traction lui donne la forme d'un triangle à sommet supérieur et à base antéro-inférieure.

Le frein est alors sectionné d'un coup, aux ciseaux. La section porte sur le frein en son milieu et jusqu'à son sommet supérieur, c'est-à-dire jusqu'au fond du sillon labio-vestibulaire en suivant la bissectrice du triangle.

Deuxième temps. — La plaie faite par les ciseaux affecte une forme losangique déterminée par l'action de certains muscles des lèvres en particulier par l'action vraisemblablement du grand zygomatique et du releveur profond de l'aile du nez et de la lèvre supérieure.

Cette image losangique peut être décomposée en deux triangles réunis par leurs bases au niveau du sillon vestibulo-labial. Le triangle supérieur correspond à la plaie labiale. Le triangle inférieur à la plaie gingivale. Les deux triangles sont traversés de leur sommet à leur base respective par un petit trait blanc nacré, formé par un trousseau fibro-élastique.

Le trousseau du triangle labial peut être disséqué ou abandonné à lui-même. Le trousseau gingival doit au contraire être disséqué au bistouri avec soin jusque sur le bord gingival interincisif et même sur la face palatine du rebord alvéolaire, s'il y a lieu.

Troisième temps. — Il comporte l'emploi de la rugine courbe de VEAU pour bien détacher et séparer le trousseau fibreux de la fibro-muqueuse voisine et surtout pour décoller cette dernière de l'os et permettre le glissement et le rapprochement ultérieur de cette fibro-muqueuse.

Puis l'ablation à la pince à disséquer du trousseau fibreux libre de toutes connections.

Quatrième temps. — Curetter soigneusement avec la petite curette droite de CHOMPRET, la petite gouttière alvéolaire antérieure et si besoin est, le bord inférieur et la face palatine du rebord alvéolaire.

Cinquième temps. — Suturer la plaie avec un fil de soie noire d'oculiste n° 0 ou 1 en commençant par le bas. Se servir d'une aiguille courbe, à suture intestinale, du plus petit modèle et de la pince porte-aiguille de DOYEN.

Un fil très important à bien placer est celui qui réunit la base commune des deux triangles supérieur et inférieur labial et gingival.

Les suites opératoires sont toujours simples, la réunion s'opère immédiatement, les fils sont ôtés entre le quatrième et le sixième jour, on sera alors dans les meilleures conditions pour entreprendre le traitement orthodontique.



Fig. 13.

Diastème par hypertrophie du frein gingivo-labial.



Fig. 14

Le même après résection du frein.

Thérapeutique orthodontique

Dans le traitement orthodontique du Diastème Inter-incisif Médian supérieur, il n'existe pas d'appareil universel. Nous ne devons jamais perdre de vue que nous nous adressons presque exclusivement à des sujets en période de croissance ; c'est pourquoi tous les appareils choisis pour traiter le diastème devront développer des forces lentes et constantes permettant à la dent son individualité physiologique, condition essentielle du traitement.

Nous pouvons donc envisager différentes méthodes orthodontiques de traitement :

D'abord le traitement orthodontique ne nécessitant pas d'appareil ; ou bien le traitement orthodontique avec appareils et parmi ceux-là nous distinguerons les appareils fixes et les appareils mobiles.

Le traitement sans appareil consiste en ligature directe des dents avec un fil de soie, un fil d'acier ou des élastiques.

Le plus simple de ces moyens est de mettre un élastique

au niveau du tiers de la couronne des incisives centrales, celui-ci rapprochera les dents séparées. Mais il faut penser à la difficulté que présente la forme de la dent en cette région, car l'élastique remonte jusqu'au bord gingival et blesse la gencive et le périodonte.

Aussi peut-on faire une ligature de soie qui comme nous le savons gonfle au contact de la salive augmentant son diamètre et diminuant de longueur, on changera ces fils toutes les vingt-quatre heures ou quarante-huit heures, car le contact prolongé de la salive et du fil lui fait perdre ses propriétés élastiques.

Sur chaque incisive centrale une ligature est liée du côté distal ; puis les deux chefs de chaque ligature viennent s'entre-croiser sur la ligne médiane où ils sont noués du côté vestibulaire et du côté lingual.



Fig. 15.
Ligature avec un fil de soie

Ce dispositif agit d'abord par version, les dents, arrivées au contact près de leurs bords incisifs, se redressent ensuite.

Là aussi nous sommes en présence du même inconvénient que lorsque l'on emploie un élastique, la ligature peut remonter vers la gencive et la blesser, ou bien glisser vers le bord incisif et tomber. Pour empêcher que les ligatures remontent vers la gencive, on a imaginé le dispositif suivant : on fait la ligature comme précédemment puis sur chaque dent on ajoute une anse qui part de la face linguale, enjambe le bord incisif et se termine sur la face vestibulaire de la dent. L'inconvénient de cette ligature est que si nous avons un fil de soie il se coupe sur le bord incisif à cause de la mastication, si nous avons un fil d'acier, il glisse sur le bord plat et lisse des incisives.

Parmi les appareils fixes de traitement, nous envisageons successivement les appareils avec bagues ancrées, soit

sur les incisives, soit sur les molaires et dont les forces actives sont produites soit par des ligatures de fil de soie, de fil d'acier ou par des élastiques, ou bien dont la pression est exercée par des ressorts.

Dans un premier cas, on ajuste les bagues sur les couronnes des deux incisives, sur leur face vestibulaire on soude un ou deux crochets, dont les ouvertures sont opposées et que l'on unit ensuite au moyen d'élastiques, de fil

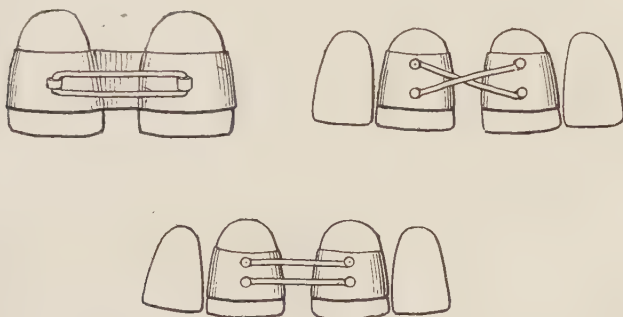


Fig. 16.

Rapprochement des incisives par version.

de soie ou de ligature en acier. Là, le rapprochement des incisives se fait par version.

Un autre appareil du même type, et dont l'action se fera par déplacement parallèle, est réalisé si, au lieu de souder des crochets sur les faces vestibulaires des bagues, on soude

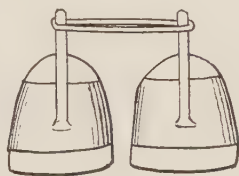


Fig. 17.

Rapprochement des incisives par action parallèle.

deux tiges verticales qui atteignent le bord gingival et à l'extrémité desquelles on fixera les ligatures ou élastiques.

Lorsqu'il s'agit de dispositifs à ressorts, les bagues peuvent être également ancrées sur les incisives centrales, sur leur face vestibulaire sont soudés des petits tubes verticaux ou horizontaux et dans lesquels on ajuste des petits ressorts en fil d'acier ou en fil d'or platiné à 10 %. On

emploie le ressort de JACKSON qui est destiné à produire la rotation marginale symétrique des deux incisives centrales, le ressort en U sera le producteur idéal des déplacements distaux ; enfin, le ressort en M est un des meilleurs moyens que nous ayons pour réduire un diastème interincisif

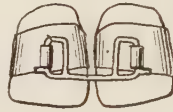


Fig. 18.
Ressort de Jackson.

anormal, c'est celui qu'il faut employer chaque fois que le diastème atteint 4 ou 5 millimètres.

Un autre mode de réduction du diastème interincisif médian supérieur se fait à l'aide d'appareils dont les bagues sont ancrées sur les molaires et par l'intermédiaire d'arcs vestibulaire ou lingual.

Dans certains cas, nous ancrerons les bagues sur les

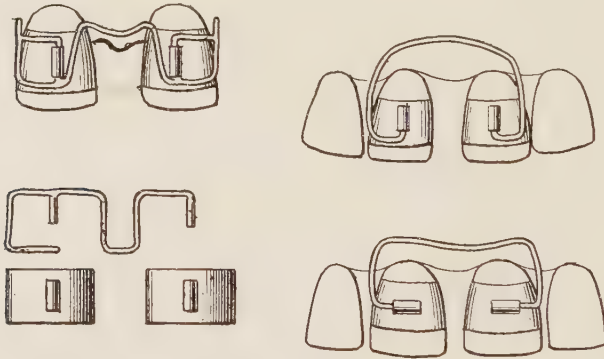


Fig. 19.
Ressorts en U ou en M.

molaires, à ces bagues nous souderons des petits tubes verticaux ou horizontaux dans lesquels nous adapterons et maintiendrons par des verrous un arc d'Angle. Puis nous souderons sur cet arc des petits ressorts en fil d'or platiné en forme d'U qui pourront agir sur les incisives par traction, alors on placera l'extrémité libre du ressort au contact du bord mésial des dents, l'autre extrémité étant soudée au niveau de la face vestibulaire des incisives. Si l'on veut

agir par pression on devra souder une des extrémités au niveau des canines par exemple. Ce procédé est employé surtout lorsqu'on est en présence d'un diastème inter-incisif causé par l'absence d'incisives latérales et que l'on prépare le traitement prothétique, ou bien pour permettre aux incisives latérales que l'on sent sous la gencive, de venir prendre leur place normale.

Une autre manière de fermer les diastèmes interincisifs avec un arc vestibulaire consiste à ancrer les bagues sur les incisives, d'y souder des petits tubes verticaux dans lesquels on introduira deux petites tiges verticales soudées elle-mêmes à l'arc vestibulaire.



Fig. 20.

Rapprochement des incisives à l'aide de l'arc vestibulaire.

De même qu'avec les appareils à arc vestibulaire, on peut corriger le diastème interincisif à l'aide d'appareils à arc lingual, toujours en soudant sur cet arc des petits ressorts en U ou des ressorts droits dont l'extrémité libre s'appuiera sur le bord mésial des incisives.

Maintenant que nous avons passé en revue différents dispositifs inamovibles permettant d'entreprendre la correction du diastème interincisif médian supérieur, nous allons parler de quelques appareils mobiles susceptibles de donner le même résultat.

L'appareil mobile le plus employé actuellement est le monobloc de P. ROBIN, il se compose essentiellement d'une plaque en caoutchouc fendue couvrant la voûte palatine, les surfaces linguales de toutes les dents supérieures et inférieures, et descendant le long du procès alvéolaire inférieur. Un vérin double, placé transversalement, réunit les deux moitiés de l'appareil.

Notre Maître le Docteur GORNOUEC, a repris le monobloc et a complété l'action simultanée de celui-ci sur les deux arcades, en l'armant d'un arc vestibulaire, de ressorts vestibulaires droits ou en U, de cheville ou d'éperons linguaux suivant les besoins de la cause. De cette façon, et dans le

cas particulier, le monobloc agit sur le massif facio-cranien sur chaque dent suivant ses trois axes et sur le diastème interincisif en particulier grâce à l'action surajoutée de l'arc vestibulaire ou des ressorts.

Un autre appareil mobile est l'appareil de HAWLEY, celui-ci consiste en une plaque de caoutchouc palatine et d'une partie vestibulaire faite d'un fil d'or platiné de 7 ou 9 dixièmes qui, passant par l'espace inter canine-prémolaire va se perdre dans la partie de caoutchouc. Cet appareil, dans le cas qui nous occupe, est employé comme appareil de contention et c'est sur les appareils de contention que nous terminerons l'exposé des différents traitements orthodontiques utilisés.

Lorsque après réduction les dents sont au contact entre elles et avec les dents voisines, il ne peut se produire des récidives, aucun dispositif spécial n'est nécessaire. Mais si le diastème s'accompagnait de rotation, il faut recourir alors à une contention vestibulo-linguale pour empêcher tout glissement.

S'il existe un diastème par absence congénitale des incisives latérales, la contention définitive sera assurée par la prothèse, mais il faut maintenir l'espace jusqu'au moment où la pose d'un bridge est possible. L'appareil de réduction doit être employé de préférence.

Il en est de même si le diastème est formé par une incisive latérale retenue, il faudra corriger le diastème interincisif et contenir le diastème latéral entre l'incisive centrale et latérale à l'aide d'un dispositif à bague comme celui de HOGBOOM. Ce petit appareil simple, formé de deux bagues réunies par un fil ou une pièce coulée empêche en même temps l'égression des dents antagonistes.

Mais le plus souvent, l'appareil réducteur peut servir, à condition de supprimer toute action élastique du ressort en M. On peut le remplacer par un fil en U, muni d'un petit verrou.

Traitement prothétique

Le traitement prothétique peut venir compléter le traitement chirurgical et orthodontique si cela semble nécessaire, mais parfois il domine toute la thérapeutique indépendamment de tout autre traitement, par exemple

lorsque l'espace interincisif médian est tellement grand que toute intervention semble inutile, dans ces cas, on a alors plus que la ressource de remplacer le diastème par une dent artificielle.

La plupart du temps on a recours à la prothèse dentaire dans les cas d'agénésie des incisives latérales. Après avoir eu soin de traiter le Diastème Interincisif Médian, on laissera un appareil de contention qui aura pour but de maintenir les diastèmes entre les incisives centrales et les incisives latérales jusqu'au moment où on établira un appareil de prothèse définitif.

Il nous semble impossible de parler ici des différents appareils prothétiques à envisager, tous les appareils bien que basés sur de mêmes règles immuables varient avec l'imagination et l'adresse de chacun, entreprendre dans cet ouvrage la description de ces appareils serait le début de nombreux chapitres qui nous éloigneraient du sujet.

Cependant, nous pouvons rappeler que dans les deux cas à traiter que nous venons de voir ci-dessus, le stomatologiste aura le choix entre les appareils mobiles et les appareils inamovibles dits bridges.

Un dernier cas où la prothèse dentaire peut jouer un rôle et qui parfois peut être observé est celui où on est en présence du nanisme des incisives centrales avec formation d'un diastème peu important. Il est alors intéressant de transformer esthétiquement ces incisives anormales par la confection de couronnes JACQUET ou couronnes de porcelaine montées sur le moignon des dents, sculptées et travaillées selon des dimensions normales et cuites au four. Ce travail de céramique délicat est sans doute, dans le cas qui nous préoccupe, celui dont le résultat esthétique sera le meilleur.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Personnelle, Service du Dr Gornouec, Enfants Malades)

Le petit J.-P. B..., âgé de 7 ans 1/2, vient consulter à l'Hôpital pour douleurs de pulpites.

A l'examen buccal on note outre de nombreuses caries sur les molaires inférieures, des érosions punctiformes sur les incisives centrales inférieures.

Un diastème interincisif médian supérieur de 4 millimètres.

Frein labio-gingival normal.

Une ébauche de dents de Mozer en bourse (étranglement par un sillon incomplet apparaissant surtout vestibulairement), mais pas d'érosion ni de tubercule de Carabelli.

Radiographie dentaire : présence des incisives latérales.

Dans ses antécédents on note :

Enfant né à terme, nourri au lait Nestlé après un allaitement au sein de 11 jours.

Cataracte congénitale double opérée à l'âge de 2 ans et de 5 ans.

Séjour de 3 mois en préventorium à l'âge de 3 ans.

En 1935-1936, il a présenté de la gastro-entérite et une varicelle.

Parmi ses antécédents familiaux on relève :

Père mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 30 ans.

Mère, 37 ans, présente une cicatrice blanchâtre au niveau de la clavicule gauche, séquelle de tuberculose osseuse, pas de fausse-couche, une seule grossesse normale.

Examen général :

Cuti positive.

Radiographie pulmonaire : hiles chargés.

Fréquents maux de tête.

Bordet-Wassermann négatif.

Aucun autre stigmate spécifique.

En résumé on se trouve en présence d'un diastème inter-incisif médian dont l'étiologie qui prédomine semble être de nature tuberculeuse.

OBSERVATION II

(Personnelle, Service du Dr Gornouec, Enfants Malades)

M. L..., âgé de 35 ans, vient consulter pour carie dentaire.

Examen buccal :

Carie sur les molaires supérieures gauches.

Diastème interincisif médian supérieur de 3 millimètres.

Frein gingivo-labial normal.

Incisive latérale droite naine et conoïde.

Incisive latérale gauche absente. Chute de l'incisive latérale temporaire à l'âge de 28 ans.

Autres dents normales.

Antécédents :

Aucun antécédent spécifique.

A l'âge de 16 ans, angine diphtérique suivie de paralysie générale et baisse de l'acuité visuelle pendant 9 mois.

Père mort tuberculeux.

Mère présentant un diastème interincisif.

Quatre cousins et nombreux petits-cousins du côté maternel présentant également des diastèmes.

Examen général :

Baisse de l'acuité visuelle depuis 6 mois.

Exophtalmie légère.

Nystagmus bilatéral.

Pas de signe d'Argyll Robertson.

Tremblement intentionnel léger.

Réflexes tendineux exagérés.

Réflexe cutané-abdominal aboli.

Clonus du pied bilatéral.

Signe de Romberg douteux à cause du tremblement.

A l'auscultation du cœur quelques extra-systoles.

Tension artérielle 10-7,5.

Ganglions inguinaux douloureux.

Bordet-Wassermann négatif.

Dans ce cas il s'agit sans doute d'un diastème héréditaire causé pour lui par l'agénésie d'une incisive latérale et par le nanisme et la forme conoïde de l'autre. L'étiologie syphilitique à laquelle nous pouvions penser n'a pu être nettement démontrée.

OBSERVATION III

(Personnelle, service du Dr Gornouec, Enfants Malades)

L'enfant L. L..., âgée de 11 ans 1/2 vient consulter pour carie de la dent de 2 ans inférieure gauche.

Examen buccal :

Diastème interincisif médian supérieur de 2 millimètres 1/2.

Présence d'un frein gingivo-labial hypertrophié en coexistence avec une voûte palatine basse.

Persistance des canines et molaires temporaires supérieures et inférieures.

Diastèmes généralisés sur l'arcade inférieure et supérieure.

Examen de la face :

Visage très élargi.

Antécédents :

Enfant née à terme pesant 3 kg. 500, tête très grosse.

Pas de signe de rachitisme ni d'hérédo-spécificité.

A présenté toutes les maladies de l'enfance.

Réglée à 11 ans mais règles irrégulières douloureuses.

Enfin la mère signale que l'enfant a l'habitude de téter sa langue depuis l'âge de 11 mois et qu'elle continue à l'heure actuelle.

Antécédents familiaux :

Aucun antécédent spécifique.

Pas de diastème dans la famille.

La réaction de Wassermann faite chez l'enfant et les parents est négative.

En résumé, diastème interincisif médian supérieur coexistant avec des diastèmes généralisés aux deux arcades causés par la diastolie des maxillaires, surtout le maxillaire supérieur avec présence de dents normales. D'autre part, présence d'un frein hypertrophié avec palais plat. Toutes causes auxquelles s'ajoute la mauvaise habitude de succion de la langue de l'enfant.

OBSERVATION IV

(Personnellé, Service du Dr Izard, École de Stomatologie)

L'enfant A. L..., 10 ans, vient consulter pour malposition dentaire et diastème interincisif médian supérieur.

Examen buccal :

Diastème interincisif supérieur de 7 millimètres avec frein gingivo-labial hypertrophié.

Absence de l'incisive latérale droite.

La radiographie du groupe incisif révèle une incisive latérale droite incluse.

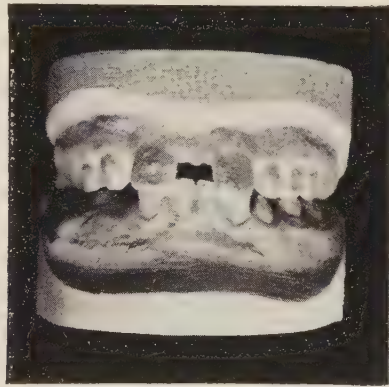


Fig. 21.

Diastème d'origine syphilitique, absence de l'incisive latérale droite.

Antécédents :

Enfant chétif, né à terme, élevé au lait artificiel, présente un strabisme interne congénital et les deux pieds bots.

Dans la famille on note chez la tante et la cousine maternelle de gros diastèmes interincisifs.

La nature syphilitique de ce diastème a pu être mise en évidence par la réaction de Wassermann positive chez l'enfant et chez la mère.

OBSERVATION V

(Service du Dr Leclerc, Institut Eastman).

A. G..., 13 ans, vient consulter à l'institut Eastman pour malposition dentaire.

Examen buccal :

Diastème interincisif médian supérieur de 5 millimètres $\frac{1}{2}$.

Vestibulo-gression de la canine supérieure gauche.

Mésio-palato-gression de la première prémolaire supérieure gauche.

Absence de l'incisive latérale supérieure gauche.

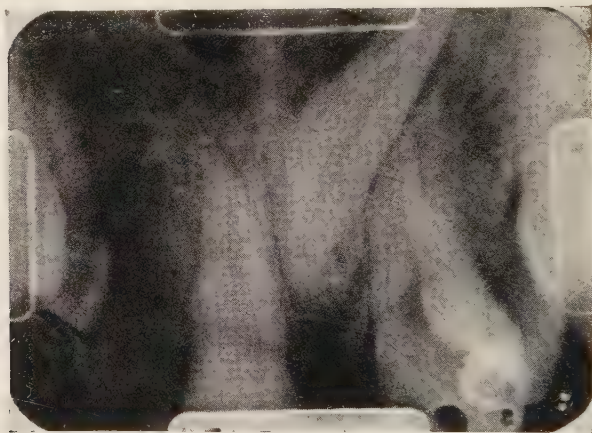


Fig. 22.

Radiographie montrant une dent conoïde incluse retournée.

Absence des dents de 12 ans.

Dans l'ensemble, on note une linguocclusion inférieure gauche.

Voûte palatine basse.

La radiographie pratiquée montre, comme nous pouvons le voir sur le cliché représenté ci-dessous, la présence d'une dent conoïde incluse et retournée siégeant entre les deux incisives centrales.

Antécédents :

Chez l'enfant rien à signaler si ce n'est les maladies de l'enfance.

Chez la mère on note au maxillaire supérieur un diastème interincisif médian et absence des incisives latérales. Du côté

droit entre l'incisive centrale et la canine supérieure existe une petite dent conoïde presque riziforme.

La mère a eu six grossesses normales, parmi ses six enfants :

L'aînée, une fille de 18 ans, présente un léger diastème interincisif médian supérieur dû à l'agénésie des incisives latérales.

Une fille de 15 ans $\frac{1}{2}$ a aussi un diastème interincisif très marqué.

Le troisième, un enfant de 14 ans $\frac{1}{2}$, a des arcades dentaires normales.

Le quatrième, A. G..., est celui dont nous venons de publier l'observation.

Le cinquième, 8 ans, a des dents temporaires, sauf pour

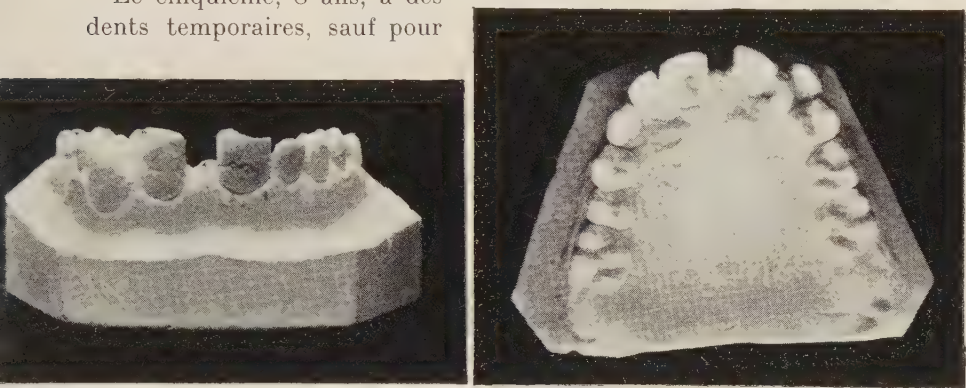


Fig. 23.
Diastème par inclusion d'une dent conoïde.

les quatre incisives inférieures, mais léger diastème interincisif avec palais plat et frein hypertrophié.

Le sixième n'a que 4 ans.

Cette observation nous montre là un cas de diastème héréditaire frappant, puisque dans une même génération, sur cinq enfants au-dessus de 8 ans, nous en constatons quatre porteurs d'un diastème interincisif médian presque semblable à celui que présente la mère. Chez le père on ne relève pas de malposition dentaire, l'origine héréditaire de ces diastèmes n'a pu être faite ni par l'interrogatoire ni par la réaction biologique. Nous pouvons voir qu'il s'agit dans la majorité des cas de l'absence des incisives latérales supérieures.

OBSERVATION VI

(Personnelle, Service du Dr Gornouec)

Nous publions cette observation, que nous a communiquée notre Maître, le Dr Gornouec, non pour illustrer ici une forme de diastème, mais pour apporter une preuve que le diastème interincisif médian supérieur est causé, dans la plupart des cas, par diastolie du maxillaire supérieur en corrélation avec la taille plus ou moins grande des dents.

M^{me} M..., 35 ans, vient nous consulter pour carie d'une prémolaire et d'une canine supérieure.

On constate chez elle l'absence des incisives latérales supérieures, mais il n'y a pas chez elle de diastème, comme nous pou-

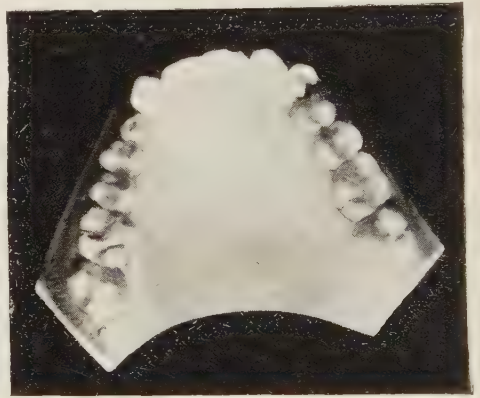
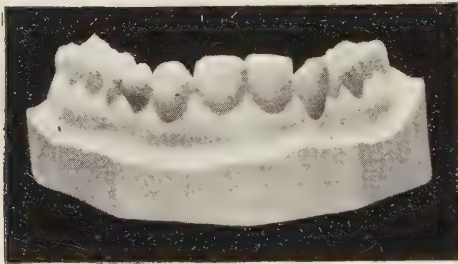


Fig. 24.

Absence des incisives latérales remplacées par les canines permanentes dont la place est prise par les canines temporaires.

vons facilement nous en rendre compte sur les photos, car les canines permanentes ont pris la place des incisives latérales et qu'il y a persistance des canines temporaires.

On est frappé dans cette observation par l'évolution naturelle de la dentition et l'on peut conclure que l'un des principaux facteurs étiologiques du diastème interincisif médian supérieur est l'absence d'un élément nécessaire à la composition de l'arcade dentaire supérieure que ce soit absence des incisives latérales, ou absence de taille normale des dents. Si cet élément absent est remplacé par un autre élément dentaire de taille normale nous n'aurons pas de diastème, alors qu'au contraire si nous avons une dent riziforme, conoïde ou même le frein, il y aura un diastème.

OBSERVATION VII

*(Publiée par le Dr Gornouec à la Société de Stomatologie,
mai 1938)*

Fillette de 10 ans, portant un frein hypertrophié à insertion gingivale et labiale en éventail, se continuant en arrière avec une papille palatine médiane hypertrophique, il n'a pas provoqué de diastème. Ses incisives centrales ont tendance à se recouvrir en tuiles de toit, l'incisive centrale supérieure gauche est en rotation et en mésio-vestibulo-gression. Sous l'action de cette dent, le frein est repoussé à droite et nous avons l'impression qu'au cours de la poussée éruptive, ce frein court le risque d'être séparé de la papille médiane par un lent mais sûr travail d'usure.

Nous sommes obligés de nous rendre à l'évidence que dans ce cas l'hypertrophie du frein n'a pas causé de diastème et que s'il arrive que son insertion basse coexiste avec un diastème interincisif, le frein peut être non la cause de ce dernier, mais une conséquence.

OBSERVATION VIII

*(Publiée par le Dr Gornouec à la Société de Stomatologie,
mai 1938)*

Une fillette de 8 ans vient consulter aux Enfants Malades. Au maxillaire supérieur, il existe un diastème central rectangulaire sans frein. Au maxillaire inférieur le diastème est trapézoïdal à grande base supérieure.

Les deux incisives supérieures sont en légère rotation, en disto-vestibulo-gression.

Il ne peut s'agir ici, à coup sûr, de l'action du frein. Cette enfant a des arcades très larges, des dents petites et c'est au compte de la diastolie des maxillaires qu'il faut inscrire ce cas.

OBSERVATION IX

*(Publiée par le Dr Gornouec à la Société de Stomatologie,
mai 1938)*

Diastème médian inférieur provoqué chez un garçon de 10 ans, par l'apparition d'une épulis fibreuse à myéloplaxes développée surtout du côté lingual repoussant les dents, provoquant une ostéite raréfiante entre les deux incisives centrales comme le

montrent les radiographies. Traitée par curiethérapie par le Dr Degrais, on obtient une guérison parfaite, on note la persistance d'un diastème net mais moins important qui ira sans doute en diminuant.

Dans ce cas, c'est un argument en faveur du frein mais il s'agit d'une tumeur à développement continu alors que le frein atteint son volume définitif rapidement. De plus ostéite raréfiante, or il n'est rien de tel pour déplacer les dents que de détruire de l'os. En outre, l'épulis, tumeur très vasculaire, doit agir à la façon d'un élastique ou d'un lien en caoutchouc dont nous nous servons pour écarter les dents.

OBSERVATION X

(Publiée à Leipzig par le Dr Hans Bruckl)

Un enfant de 8 ans, porteur d'un diastème interincisif médian supérieur en coexistence avec des diastèmes entre les incisives

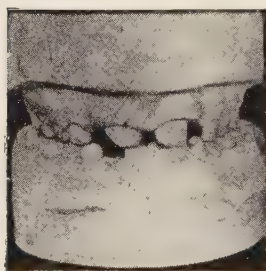


Fig. 25.
Diastème avant éruption
des incisives latérales.



Fig. 26.
Correction spontanée
après 18 mois.

centrales et latérales dues à ce que ces dernières n'ont pas encore fait leur éruption.

Le frein gingivo-labial est fortement inséré et sa radiographie montre un septum interdentaire très dense et la présence des incisives latérales.

On ne fait aucun traitement, après 18 mois on s'aperçoit que le diastème médian est fermé, les incisives latérales n'ont pas encore fait leur éruption mais sont palpables.

Comme nous pouvons le constater, il eût été prématuré, dans ce cas, d'intervenir sur le frein gingivo-labial.

CONCLUSIONS

I. — Le diastème interincisif médian supérieur ou écartement des incisives centrales supérieures est parmi les malformations dentaires l'une des plus fréquentes. Sa pathogénie a donné lieu à de nombreuses discussions.

II. — Nous avons envisagé dans ce travail le diastème interincisif survenant après éruption de la dentition permanente, laissant volontairement de côté les diastèmes apparaissant ultérieurement.

III. — Les syphiligraphes ont décrit ce signe comme stigmaté d'hérédo-syphilis. Bien qu'on ne puisse négliger de penser à la syphilis en présence de cette affection, il semble difficile d'accorder à lui tout seul une valeur diagnostique. Avant d'affirmer son origine spécifique on ne manquera pas de rechercher les antécédents, les autres stigmates de la syphilis et de faire une réaction de Wassermann.

IV. — Le diastème peut être simplement héréditaire et n'être transmis qu'à l'état de dystrophie sans pour cela avoir une valeur positive et traduire une syphilis active, inflammatoire.

— D'autre part, il peut se trouver chez un spécifique, au même titre que n'importe quelle lésion d'autre origine.

V. — Nous croyons que le diastème interincisif supérieur est le plus souvent une conséquence du rachitisme, ce syndrome agit sur le maxillaire en le malléabilisant, en le dilatant, et le rend ainsi plus apte à subir les déformations par les causes locales et extérieures. Mais il est certain que l'hérédo-syphilis prédispose au rachitisme.

VI. — Le frein hypertrophié peut coexister avec un diastème interincisif supérieur, cependant nous ne croyons pas qu'il puisse être l'unique facteur de ce diastème, mais bien plutôt une conséquence de ce diastème. Néanmoins, la

résection d'un frein hypertrophié ne peut que faciliter le traitement orthodontique de cette malformation.

VII. — Les causes locales du Diastème interincisif médian supérieur ont un rôle prépondérant, elles peuvent agir sur le maxillaire :

Diastolie du maxillaire ; maxillaire normal avec microdontie.

Étalement rachitique du bloc incisif.

Disjonction inter-maxillaire (opératoire ou accidentelle). Elles peuvent agir sur les dents.

Dent surnuméraire, en particulier dent conoïde médiane. Incisives centrales en malposition.

Absence des incisives latérales ou malposition en palatogression.

Plus accessoirement agissant comme facteurs secondaires : l'hypertrophie de la langue, la succion du pouce, de la lèvre, de la langue.

VIII. — Mais tout l'intérêt de cette affection consiste dans la manière de la corriger et vers ce but tendront tous nos efforts thérapeutiques. Le traitement orthodontique est de tous le plus important, cependant il pourra être préparé et complété par le traitement chirurgical et médical. Dans certains cas le traitement prothétique seul est indiqué.

Vu : *Le Président de Thèse :*
Lemaître.

Vu : *Le Doyen :*
Tiffeneau.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Roussy.

BIBLIOGRAPHIE

- BRUCKL (Hans). — Remarques sur le travail du Dr Fritz SCHON, « De l'indication de l'opération du diastème » (*Zahnartzliche Rundschau*, 47^e année, janvier 1938, n° 4).
- CADENAT (de Toulouse). — Développement de la mâchoire et de la lèvre supérieure, comment et pourquoi il peut être troublé, les malformations qui en résultent (*Orthodontie française*, 1933).
- CHAMPY. — Influences sexuelles sur les dents et les mâchoires (*Société odontologique*, 22 mars 1938).
- CHOMPRET. — Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques (*Bulletins de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, 10 décembre 1896).
- DALIGAUD (P.). — Thèse de Lyon, 1936.
- DUBREUIL-CHAMBARDEL. — Sur une affection particulière des incisives supérieures (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, 21 janvier 1919, p. 81 à 85).
- ELGOYHEN (J.). — Le diastème interincisif ; son traitement (*Revista odontologica*, volume 24, n° 10, octobre 1936).
- ELMUDESI. — De l'écartement des incisives médianes supérieures. Dystrophie hérédo-syphilitique (Thèse de Paris, 1918).
- FLAMMINGER (O. E.). — Sur le diastème interincisif médian supérieur (Thèse de Leipzig, 1929).
- FOURNIER (A.). — La syphilis héréditaire tardive (Masson, éditeur, 1886).
- FOURNIER (Ed.). — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis (Thèse de Paris, 1897).
- GALIPPE. — Héritéité des anomalies des maxillaires et des dents (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1902, p. 8).
- GALIPPE. — Pathogénie des malformations dentaires, leur transmissibilité héréditaire (*La Presse Médicale*, mars 1899).
- GAUCHER. — Ecartement des incisives médianes supérieures (*Annales des maladies vénériennes*, novembre 1913, p. 801).
- GAUCHER. — Observation d'écartement des incisives médianes supérieures comme unique dystrophie d'hérédo-syphilis (*Annales des maladies vénériennes*, novembre 1915, p. 649).
- GAUCHER, BIZARD et BRALEZ. — Gomme de la langue chez un syphilitique héréditaire présentant de l'écartement des incisives médianes supérieures (*Annales des maladies vénériennes*, mai 1915).

- GAUCHER et COMBY. — Traité des maladies de l'enfance (Tome II, 2^e édition, 1904).
- GORNOUEC. — Diastème interincisif médian supérieur (*Revue de Stomatologie*, janvier 1938).
- GORNOUEC. — Diastèmes interincisifs (*Revue de Stomatologie*, mai 1938).
- IZARD. — Traité d'Orthodontie (Masson, éditeur, 1930).
- JUVIN (P.). — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif. (Thèse de Lyon, 1922).
- KIRMISSON. — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale (p. 107).
- LEBOURG. — Les dystrophies dentaires de la syphilis héréditaire (*X^e Congrès français de Stomatologie*, p. 37, Paris, octobre 1938).
- LEBOURG. — Sur l'étiologie et la pathogénie du signe de Gaucher (*Revue de Stomatologie*, janvier 1938, p. 52).
- LEBOURG et SEYDEL. — Nature, évolution et rôle des articulations de la face ; leur importance physio-pathologique (*Revue de Stomatologie*, 1932, p. 193).
- LEREBoullet. — Ecartement des incisives médianes supérieures, dystrophie hérédo-syphilitique, hérédité de ce stigmate (*Annales des maladies vénériennes*, novembre 1915, p. 646-49).
- L'HIRONDEL. — Hypertrophie gingivo-labiale (*Revue de stomatologie*, avril 1938).
- L'HIRONDEL et ARANOWICZ. — Remarques à propos de la résection chirurgicale du frein gingivo-labial supérieur (*Revue de Stomatologie*, mars 1935, p. 436).
- LOCCI (E. G.). — Diastèmes, étiologie et traitement (*Orthodontia*, avril 1938).
- MARANON. — Odontologie et Endocrinologie (*American Dental Club*, janvier 1938).
- NICOLAS, MASSIA, DUPASQUIER. — La syphilis tertiaire du bourgeon incisif (*Journal de médecine de Lyon*, 5 août 1923, p. 445).
- PONT (A.). — L'hérédité dans les malpositions dento-maxillaires (*Orthodontie française*, 1931, volume VII).
- PONT et BEYSSAC. — Etude critique des stigmates dentaires de l'hérédo-syphilis (*Province dentaire*, 1937, t. 23, p. 309, n^o 4).
- RAMORINO (G.). — Sur l'interprétation qu'on peut donner au diastème des incisives centrales supérieures (*La Stomatologie*, avril 1930, p. 257, 269).
- RAVAUT et SAINT-CÈNE (M^{lle}). — Ecartement des incisives médianes supérieures, atrophie des incisives latérales par atteinte de l'hérédo-syphilis du bourgeon incisif (*Société de Dermatologie*, 12 mai 1932, p. 565).
- ROBERTS (W.). — Lésions articulaires syphilitiques simulant la tuberculose (*Journal of American Association*, février 1918).

- ROUGIER. — Thèse de Paris 1924.
- ROUSSEAU-DECELLE et RAISON. — Traité de pathologie buccale, péri-buccale et d'origine buccale (Masson, édit., 1933).
- SABOURAUD. — Sur un signe dentaire de l'hérédo-syphilis (*Presse Médicale*, 1917).
- SABOURAUD. — Hérédo-syphilis et dentition (*La Médecine*, novembre 1921).
- SAINT-CÈNE (M^{lle}). — Dystrophies du bourgeon incisif et syphilis héréditaire (Thèse de Paris, 1933).
- SCHON (F.). — De l'indication de l'opération du diastème (*Zahn-ärztliche Rundschau*, 4^e année, juin 1938, n° 25).
- STANCANELLI. — A propos de l'écartement des incisives médianes supérieures comme signe d'hérédo-syphilis (*Giorn. it. Mal. Vener.*, 1922, p. 1033).
- VAUTRIN (P.). — L'écartement des incisives, stigmaté d'hérédo-syphilis (Thèse de Paris, 1924).
- VEAU (Victor). — Hypothèse sur la malformation initiale du bec-de-lièvre (*Annales d'anatomie pathologique*, T. 12, n° 4, avril 1935).
- VEAU et POLITZER. — Embryologie du bec-de-lièvre. Le Palais Primaire (formation, anomalies) (*Annales d'Anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, T. 13, n° 3, mars 1936).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	15
DÉFINITION.....	17
HISTORIQUE.....	19
EMBRYOLOGIE.....	23
ÉTIOLOGIE.....	27
PATHOGÉNIE.....	37
OBSERVATIONS.....	60
CONCLUSIONS.....	69
BIBLIOGRAPHIE.....	71

